

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 591

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Janine AUDRERIE

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 12 Juin 1930, à AURILLAC (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 23 Juin 1958

OEDEME AIGU PULMONAIRE PER-OPERATOIRE
PHYSIOPATHOLOGIE - TRAITEMENT

Président : Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1960

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Janine AUDRERIE

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 12 juin 1930 à Aurillac (Cantal)

--

Présentée et soutenue publiquement
le 23/6/58

--

OEDEME AIGU PULMONAIRE PER-OPERATOIRE

PHYSIOPATHOLOGIE - TRAITEMENT

--

Président : Monsieur le Professeur
de GAUDART d'ALLAINES

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1960.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCCQ (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bacteriologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancerologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	GOSSET (J)
(Saint-Antoine	MOULONGUET (P)
(Salpêtrière	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch.à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t.pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
	(BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.)
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.)
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.)
	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P.)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L.)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.pers
	(LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	MM.
(ABOULKER (P)	Clinique neuro-
(AMELINE (A)	rhumatol. SEZE (S.de)
Clini- (HUGUIER (J)	(GRASSET (J)
que (LEGER (L)	(LEPAGE (F)
chirg. (OLIVIER (C)	Clinique obsté- (MAYER (M)
(PADOVANI (P)	tricale (MERGER (P)
(POILLEUX (F)	(RAVINA (J)
(ROUX (M)	Clinique oph- (DESVIGNES (P)
(VERNE (J.M.)	talmologique (OFFRET (G)
((HAGUENEAU(J)	Clinique oto-
pr.s.ch.	rhino-laryng. MADURO (R)
(BOUDIN (G)	Clinique pédia-
Clini- (CONTE (M)	trique et pué-
que (DOMART (A)	riculture LAPLANE (R)
médi- (MILLIEZ (P)	Clinique psy-
cale (PERRAULT (M)	chiatrique BARUK (H)
(RAMBERT (P)	Clinique uro-
(THIEFFRY (S)	logique KUSS (R)
(TURIAF (J)	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J) pr.à t.p.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)
 Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M.le Dr HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être consi-
 dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A Maman,

Dont le souvenir est toujours
un exemple,

Avec ma profonde tendresse.

A mon Père,

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.

A ma Soeur,

Avec ma tendresse.

A mes Parents,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES,

Professeur de la Chaire de Clinique
de chirurgie cardio-vasculaire
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de toute notre gratitude.

A Madame du BOUCHET,

Qui nous inspira cette thèse
et que nous remercions pour
la sollicitude dont elle a
toujours fait preuve à no-
tre égard.

A Madame le Docteur PASSELECQ,

En remerciement de l'intérêt
qu'elle nous porte et de
ses conseils toujours judi-
cieux.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur CALVET,
Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS,
Monsieur le Professeur HROCQ,
Monsieur le Docteur FRILEUX,
Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES,
Monsieur le Professeur DUBOST.

OEDEME AIGU PULMONAIRE PER-OPERATOIRE
PHYSIOPATHOLOGIE - TRAITEMENT

- :-

P L A N

-:-

A - GENERALITES SUR L'OEDEME AIGU PULMONAIRE PER-OPERATOIRE

- I - Définition
- II - Signes cliniques
- III - Etiologie
- IV - Anatomie et physiologie du capillaire pulmonaire
 - 1. Rappel de la physiologie du capillaire en dehors de la circulation pulmonaire
 - 2. Anato-mo-physiologie du capillaire pulmonaire.

B - PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE

- I - Hypertension pulmonaire
 - mécanique et cardiaque
 - circulatoire
- II - Augmentation de la perméabilité capillaire et les différents facteurs agissant sur cette perméabilité
 - a) rapports hypertension-augmentation de perméabilité
 - b) anoxie
 - c) diminution de la pression osmotique des protéines
 - d) composition du sang circulant
 - métabolites
 - hormones

- III - Pression intra-alvéolaire
- IV - Lésions directes et modifications des capillaires pulmonaires
- V - Régulation nerveuse
- VI - Cas particulier de l'O.A.P. en chirurgie générale et en chirurgie cardiaque.

C - TRAITEMENT DE LA CRISE D'OEDEME AIGU PULMONAIRE PER-OPERATOIRE

- I - Réduction de l'hypertension pulmonaire
 - a) diminution du retour veineux
 - b) diminution de la pression pulmonaire

II - Réduction de la perméabilité capillaire

- III - Action sur les facteurs nerveux
- IV - Facteur cardiaque
- V - Thérapeutique anti-mousse

D - Trois observations cliniques d'OEDEME AIGU PULMONAIRE traités par les ganglioplégiques.

Discussion du traitement de l'OEDEME AIGU PULMONAIRE par les ganglioplégiques.

INTRODUCTION

-:-

Que l'oedème pulmonaire soit chirurgical et dans les cas que nous nous proposons d'étudier per-opératoire ou médical, la physiopathologie en est la même. Le traitement doit en être d'autant plus efficace et plus approprié que dans ces circonstances la gravité en est plus aiguë.

Nous nous proposons donc d'étudier :

- A. La physiopathologie de l'oedème aigu pulmonaire en général.
- B. Les traitements en découlant.
- C. L'application des traitements récents à trois cas cliniques survenus chez des malades de chirurgie cardiaque.

-:-

A - GENERALITES

SUR L'OEDEME AIGU PULMONAIRE

-:-

I - DEFINITION

L'oedème pulmonaire aigu est la transsudation massive et brutale d'une sérosité inondant les alvéoles pulmonaires. Sérosité dont le caractère essentiel est sa richesse en protéines, ou, pour en donner la définition de LAENNEC :

"L'infiltration de sérums dans les tissus de cet organe, à un degré tel qu'elle en diminue la perméabilité à l'air".

II - SIGNES CLINIQUES

A quelques nuances près la crise d'oedème aigu pulmonaire revêt toujours la même symptomatologie.

- Un début brutal par :

- angoisse suivie de dyspnée et de toux non productive et en quelques minutes,
- les deux champs pulmonaires sont envahis de la base au sommet par des râles crépitants fins, alors que se développent des signes d'asphyxie aiguë : cyanose, extrémités froides et cyanosées, sensation d'étouffement.

- Puis survient l'expectoration caractéristique signant à elle seule la crise, c'est une expectoration :

- spumeuse,
- blanche, rosée ou jaunâtre,
- d'abondance variable, contenant en grande quantité des protéines (30 g par litre et plus) des globules rouges, pas de fibrine.

Coeur : l'auscultation montre souvent un bruit de galop, disparaissant à la fin de la crise. Le pouls et la pression veineuse varient dans les deux types :

- Dans la plupart des cas survenant avec occlusion coronaire, embolie pulmonaire ou choc allergique, le pouls est rapide, petit, et la pression artérielle diminue progressivement atteignant parfois le niveau du choc.

- Dans les autres cas, en particulier ceux avec hypertension, rétrécissement mitral, le pouls est rapide dur, parfois alternant, mais la pression artérielle est toujours supérieure à la pression artérielle du sujet. Cette symptomatologie, tellement identique à elle-même fait oublier la multiplicité des formes étiologiques dont les principales sont les suivantes...

III - FORMES ETIOLOGIQUES

1) Affections cardio-vasculaires :

- Hypertensives : rénales,
 surrénales,
 essentiellles,
- Coronaires
- Affections cardiaques congénitales ou
acquises :

- . rétrécissement mitral
 - . coarctation de l'aorte par exemple
 - Coeur pulmonaire aigu ou chronique
 - Etats de choc.
- 2) Affections ou lésions du système nerveux central :
- Traumatismes
 - Hémorragies : méningée, cérébro-méningée, etc...
 - Infections.
- 3) Affections ou lésions de l'appareil respiratoire.
- 4) Allergiques : maladie du sérum.
- 5) Causes obstétricales et chirurgicales: manipulations de viscères creux, par exemple.
- 6) Toxiques :
- Gaz en inhalation,
 - Dérivés thiourés, eserine, prostigmine, etc.
- 7) Divers :
- Hyperthyroïdie,
 - Béri-béri,
 - Choc insulínique,
 - Brûlures,
 - Infections diverses

L'inondation alvéolaire par le transsudat séreux s'explique par l'anatomo-physiologie du capillaire pulmonaire, à travers la paroi duquel se font les échanges air-sang et l'issue du liquide d'oedème.

IV - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CAPILLAIRE PULMONAIRE

- 1) Rappel anatomo-physiologique du fonctionnement du capillaire en dehors de la circulation pulmonaire

Un bref rappel de la physiologie de ce capillaire nous fera mieux comprendre la physiologie du capillaire pulmonaire et la différence qui existe entre l'oedème pulmonaire et l'oedème des autres tissus.

Dans la plupart des organes, l'anse capillaire permet des échanges liquidiens (2).

On peut admettre que deux forces hydrostatiques tendant à faire sortir l'eau des capillaires vers les tissus, et oncotique, développée par les protéines et tendant à ramener l'eau des tissus vers les capillaires règlent les échanges tissulaires.

De plus à cette pression hydrostatique s'oppose également la pression développée par les liquides tissulaires.

Un schéma emprunté à BEST et TAYLOR (3) fera mieux comprendre le mécanisme de cette filtration du côté artériel du capillaire.

SANG	LIQUIDE TISSULAIRE
Pression hydrostatique : 30 mm Hg	Pression hydrostatique : 10 mm Hg
Pression hydrostatique effective : 20 mm Hg	
Pression osmotique : 25 mm Hg	Pression osmotique : 15 mm Hg
Pression osmotique effective : 10 mm Hg	
Pression effective de filtration	10 mm Hg

La pression osmotique du plasma tend à augmenter au fur et à mesure que le sang passe de l'artériole vers la veinule. Ceci est le

résultat du passage de l'eau et des cristalloïdes vers les tissus. La pression oncotique développée par les protéines va donc augmenter proportionnellement à leur concentration, tandis que la pression hydrostatique diminue. Si bien qu'à l'extrémité veineuse de l'anse capillaire, cette pression oncotique efficace sera supérieure à la pression hydrostatique. Il en résulte un appel d'eau des tissus vers le capillaire.

2) Physiologie du capillaire et de la circulation pulmonaire

Le sang passe du coeur droit au coeur gauche à travers les poumons, organe essentiellement vasculaire.

Entre artères et veines pulmonaires se répartit un réseau de capillaires de 140 m² environ (3 - 4). Le sang qui y circule n'est séparé de l'air alvéolaire que par une très mince paroi formée par :

- La paroi capillaire dont la couche endothéliale est formée de cellules reliées entre elles par le ciment intercellulaire se comportant comme un filtre poreux continuellement renouvelé à l'état normal (5) et dont l'épaisseur n'excède pas 0,15 à 0,25 μ (6).

- La paroi alvéolaire essentiellement constituée par deux membranes très minces, ne contenant ni fibres élastiques ni collagène, chaque cloison alvéolaire ne possède qu'un seul réseau capillaire, commun à deux alvéoles ces deux membranes se séparant pour enserrer un capillaire. Cette paroi alvéolaire ne contient pas de lymphatiques, ceux-ci ne commençant qu'au niveau des canaux alvéolaires (7).

- Une mince couche de liquide. L'épaisseur totale de cette paroi, à travers laquelle se font les échanges gazeux est d'environ

2^µ. Dans le parenchyme pulmonaire, la place occupée par les capillaires est nettement plus importante que celle des espaces intercapillaires. Le poumon se compose en plus grande partie de vaisseaux et d'espaces aériens et ne comporte qu'un espace extravasculaire relativement réduit. On peut considérer que le réseau pulmonaire est organisé de façon à étaler le sang, en couche mince sur une surface alvéolaire d'étendue considérable.

Nous voyons donc déjà que la principale résistance à franchir pour le liquide d'oe-dème est la paroi capillaire. Ces capillaires ne sont pas tous ouverts au même moment chez l'homme normal au repos, et on sait qu'environ un vingtième de leur surface est alors suffisante pour maintenir une oxygénation correcte. Ils contiennent à l'état normal 9 p.100 du sang total à l'inspiration et 6 p.100 à l'expiration. Le moment où le poumon contient le plus d'air est donc également celui où il contient le plus de sang. A l'inspiration le retour veineux est donc favorisé alors que l'expiration le freine.

A chaque contraction cardiaque, le ventricule droit expulse du sang dans l'artère pulmonaire sous une pression de 18 à 30 mm Hg. La pression systolique de l'artère pulmonaire est donc de 18 à 29 mm Hg, sa pression diastolique 5 à 9 et sa pression moyenne 10 à 17 mm Hg. La pression intra-capillaire n'est pas connue avec une très grande certitude, DONZELLOT, d'ALLAINES et CAMERON (4) l'estiment à 7 - 15 mm Hg. Le gradient de pression entre artère et capillaires pulmonaires est en moyenne de 3 à 9 mm Hg. Les pressions dans ces veines pulmonaires sont les suivantes, systoliques : 13 à 24 mm Hg, diastolique 5 à 8, moyenne 8,5 à 13. Les pressions de l'oreillette gauche se situent en moyenne entre 6 et 12 mm Hg. Nous voyons donc que la pression

intra-capillaire est celle de l'oreillette gauche.

D'autre part, la pression osmotique du sang à l'intérieur des capillaires pulmonaires est celle du sang en général : 18 à 25 mm Hg. Ceci favorise la rétention du liquide à l'intérieur du capillaire, même en tenant compte de la pression pleurale négative fluctuant aux environs de moins 5 cm d'eau.

On voit que le régime tensionnel de la petite circulation est essentiellement différent de celui de la grande circulation. Malgré la similitude du débit de la petite et de la grande circulation, l'écart tensionnel entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche est dix fois plus petit que celui qui existe entre l'aorte (120 mm Hg en moyenne) et l'oreillette gauche. Ceci est possible grâce à la faible résistance du système vasculaire pulmonaire. Le tonus ou vaso-motricité des vaisseaux pulmonaires est pratiquement nul. La possibilité d'ouverture et de fermeture de nouveaux territoires capillaires fait que ce réseau peut s'adapter à une augmentation considérable du flot sanguin avant que se manifestent des modifications tensionnelles importantes. Mais lorsque la distension du lit capillaire est réduite, comme dans les affections pulmonaires chroniques, ou lorsque ceux-ci sont déjà dilatés : rétrécissement mitral, I.V.G. (dans ces deux cas, les poumons recevant du ventricule droit plus de sang que le ventricule gauche ne peut en débiter), il se produira une augmentation de la pression hydrostatique chaque fois que, lors d'un effort ou d'une émotion, le débit du ventricule gauche augmentera. A cette pression hydrostatique augmentée, ne s'opposera pas de pression tissulaire interstitielle, pas de vaso-motricité. De plus, le liqui-

de exsudé ne peut être drainé efficacement par les lymphatiques, puisque ceux-ci ne commencent qu'au niveau des canaux alvéolaires.

De ce qui précède, nous voyons que l'alvéole pulmonaire a été puissamment protégée, mais que lorsque ses moyens de défense sont dépassés, plus rien alors ne vient lutter contre l'inondation alvéolaire.

En résumé, de cette étude sur la physiologie des capillaires en général et des capillaires pulmonaires en particulier, il ressort que l'exsudation plasmatique à travers les capillaires pulmonaires dépend de :

- 1) La pression hydrostatique,
- 2) la pression intra-thoracique,
- 3) la pression osmotique des protéines,
- 4) la perméabilité capillaire,
- 5) l'évacuation lymphatique.

En fait, deux facteurs sont importants et englobent tous les autres : l'hypertension pulmonaire et la perméabilité capillaire.

B - PHYSIOPATHOLOGIE
DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE

-:-

Comme nous l'avons déjà vu par la variété des cas cliniques où se manifeste l'O.A.P. par le nombre des facteurs intervenant dans le fonctionnement normal du capillaire pulmonaire il n'y a pas un, mais des oedèmes aigus pulmonaires.

Le déclenchement de l'O.A.P. est sous la dépendance :

- I. l'hypertension pulmonaire
- II. perméabilité capillaire,
- toutes les deux étant régies par un facteur central mal connu,
- III. pression intra-alvéolaire.

I - L'HYPERTENSION PULMONAIRE

a) Mécanique ou cardiaque

C'est la théorie la plus ancienne, c'est l'oedème pulmonaire aigu congestif des cardiaques, provoqué par un afflux de sang dans une petite circulation déjà surchargée.

Dès 1870, WELSCH (cité par CAMERON (4)) disait que l'oedème mécanique "est le résultat d'un déséquilibre entre la capacité de travail du ventricule gauche et du ventricule droit, de telle sorte que la résistance étant la même, le ventricule gauche est incapable d'éjecter dans l'unité de temps, la même quantité de sang que le ventricule droit.

Elle résulte donc d'une défaillance du ventricule gauche alors que le droit fonctionne normalement. Cette défaillance s'accompagne d'une hypertension pulmonaire qui a pu être mesurée par LENEGRE et SCEBAT (8 - 9) au cours de cathétérisations cardiaques pratiquées chez des cardiaques. Une première série de 5 cas, fut suivie d'une 2ème de 13. Les résultats sont les suivants :

- La pression artérielle pulmonaire est toujours très élevée - 130 dans un des cas. Mais elle ne paraît pas devoir être proportionnelle à l'importance de l'oedème. En effet, jouent également les réactions artériolaires empêchant le développement de l'hypertension capillaire. Et le degré de l'hypertension capillaire nécessaire à l'apparition d'oedème pulmonaire est un facteur individuel sous la dépendance de (pour ne citer que quelques facteurs) pH sanguin, anoxie, sclérose pulmonaire ou capillaire.

- La pression capillaire dans 3 cas, où elle a pu être mesurée avant et pendant la crise, a toujours augmenté brusquement. Mais LENEGRE signale que dans ses expériences de laboratoire "il n'a jamais observé d'oedème pulmonaire pour des valeurs de pression capillaire inférieure à 47 cm d'eau, mais qu'il a enregistré des chiffres de pression dépassant cette valeur (71 cm, dans un cas, au cours d'une épreuve d'effort) sans noter d'oedème pulmonaire".

- La pression ventriculaire droite, dans 3 cas où elle a été mesurée avant et pendant la crise a augmenté brusquement. Dans 7 cas où elle n'a pu être mesurée que pendant la crise, elle était très élevée. Là encore, LENEGRE et collaborateurs disent "comme pour la pression artérielle pulmonaire, il n'y a pas de parallélisme absolu d'un malade à l'autre, entre l'élévation des chiffres de

pression ventriculaire droite moyenne et le déroulement des accidents cliniques".

- La pression auriculaire droite dans 5 cas où elle a pu être mesurée avant et pendant la crise,

- . est restée immuable 3 fois,
- . s'est légèrement élevée 2 fois.

Toutes ces mesures tendent donc à montrer l'hypertension constante de la petite circulation au cours de la crise d'oedème aigu. L'hypertension forçant le barrage capillaire et provoquant l'O.A.P., LENE GRE et collaborateurs concluent : "A nos yeux, le facteur déclenchant primordial de l'oedème pulmonaire chez les cardiaques est le facteur hémodynamique ou mécanique, à savoir : l'hyperpression sanguine pulmonaire due à un obstacle à l'évacuation du coeur gauche (R.M. ou I.V.G.) tandis que se maintient un apport veineux suffisant".

Pour SCEBAT (12), chez le Chien, une hypertension capillaire suffisante c'est-à-dire supérieure à 35 mm Hg semble déterminer directement l'oedème pulmonaire sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la notion d'un facteur nerveux ou humoral intermédiaire et quelle que soit la valeur de la membrane capillaire.

b) Circulatoire

Mais lorsque survient, dans la petite circulation une augmentation brutale du retour veineux, surtout si cette circulation est déjà surchargée et si les vaisseaux sont dilatés, une petite quantité de liquide en excès provoquera alors une hypertension pulmonaire capable de déclencher un oedème aigu. C'est ce qui se produit chez les cardiaques lors d'un travail violent. LENE GRE a pu ainsi provoquer une surcharge hémodynamique de la petite cir-

culatation, lors de cathétérisations cardiaques, par l'injection de 20 à 60 cm³ de sérum glucosé ou citraté dans les cavités droites du coeur.

C'est également ce mécanisme qui entraîne l'O.A.P. lors de perfusions liquidiennes trop abondantes qui augmentent le retour veineux. Jamais nous n'insisterons assez sur le danger de perfusions trop abondantes chez les cardiaques.

Mais l'hypertension pulmonaire n'explique pas tous les phénomènes de l'O.A.P. Le fait même qu'on puisse retrouver des pressions atteignant 71 cm d'eau sans O.A.P. et que par contre, comme dans l'oedème des gaz de combat, il y ait O.A.P. sans hypertension pulmonaire implique d'autres mécanismes. Et, même lorsqu'elle existe, elle ne peut expliquer la présence de protéines dans le liquide d'oedème.

Leur présence ne peut s'expliquer que par une altération de la perméabilité capillaire qui normalement ne laisse passer que l'eau et les cristalloïdes sanguins.

II - AUGMENTATION DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE

Les différents facteurs agissant sur cette perméabilité jouent le rôle essentiel dans la pathogénie de l'O.A.P. Elle est la seule altération constante, puisque le caractère essentiel du liquide d'oedème est sa richesse en protéines "Ce caractère chimique apparaît comme un critère de la perméabilité capillaire, ne se retrouvant jamais dans les oedèmes de stase" (10).

De plus, l'augmentation isolée de la pression hydro-statique doit être considérable pour vaincre la pression oncotique, et ne peut aboutir qu'à une filtration d'eau et

d'électrolytes.

HALPERN, CRUCHAUD et collaborateurs après avoir étudié l'action du Phénergan sur la perméabilité capillaire (11, 12) concluent à son action protectrice empêchant l'oedème et étudient son action sur les capillaires pulmonaires.

Ils provoquent l'oedème aigu pulmonaire chez le Lapin et la Souris par la chloropicrine, le phosgène et l'adrénaline.

Les deux premiers corps provoquant l'oedème aigu pulmonaire sans hypertension, alors que l'adrénaline provoque toujours une élévation considérable de la pression systémique et pulmonaire, des enregistrements de pression en faisant foi.

De leurs expériences, il ressort :

1) que le phénergan a une action protectrice certaine sur l'oedème aigu pulmonaire dû au phosgène et à la chloropicrine,

2) que la mortalité par l'oedème aigu pulmonaire due à une dose de 0,5 mg par kg de poids d'adrénaline, passe de 90 p.100 à 20 p.100 chez les animaux protégés par 20 mg par kg de poids de phénergan sans que celui-ci modifie les réactions cardio-vasculaires dues à l'adrénaline. Les chiffres de pression ventriculaire droite s'échelonnant entre les mêmes limites dans les deux cas. Ayant donc dissocié le facteur hypertensif du facteur perméabilité capillaire, ils concluent que : l'hypertension seule n'est pas suffisante pour provoquer l'oedème.

a) Mais hypertension pulmonaire et augmentation de la perméabilité capillaire ne sont que l'aboutissant de facteurs dont les uns agissent en augmentant la pression

sanguine, les autres en augmentant la perméabilité.

Les rapports entre ces deux facteurs (hypertension et augmentation de la perméabilité) sont eux-mêmes complexes et ont donné lieu à de nombreuses explications dont aucune n'est satisfaisante.

L'augmentation de la perméabilité capillaire pouvant être due à une augmentation de pression à l'intérieur de celui-ci. L'augmentation de pression augmente la filtration (13) la paroi capillaire se comporte alors comme un ultra-filtre.

- La vaso-dilatation, provoquée par l'hypertension augmente les espaces inter-cellulaires de la paroi capillaire favorisant l'issue des grosses molécules : Mlle BONNENFANT, citée par VANNIER (Thèse de Paris, 1955)

- La perméabilité d'une membrane varie en sens inverse de son épaisseur, on peut donc également penser que lorsqu'une dilatation capillaire survient une augmentation de la perméabilité survient du fait de son amincissement (14).

b) L'anoxie joue également un grand rôle dans la perméabilité : DRINKER, KOENIG, cités par IRVING-MACK (Diseases of the chest 1952, 22, page 699) pensent que l'oxygène nécessaire aux cellules de la paroi capillaire provient de l'air alvéolaire. Lorsqu'une petite transsudation obstrue ainsi plusieurs bronchioles, l'anoxie de la paroi capillaire se manifeste, et il en résulte une augmentation de sa perméabilité. Pour cette raison, le liquide d'oedème d'abord formé serait un transsudat avec un taux très bas de protéines, tandis que celui qui se forme plus tard contient une quantité plus importante de protéides et de globules rouges. Cette différence dans la composition de l'oedème débutant

et tardif a été observée par KOENIG et KOENIG dans leurs expériences avec le chlorure d'ammonium sur l'O.A.P. du Cochon d'Inde et du Chat. Ceci prouve la participation active de la membrane capillaire dans la formation du liquide d'oedème.

c) La diminution de la pression osmotique du plasma favorise la transsudation.

Mais, là encore, le liquide d'oedème contient des protides et des globules rouges en quantité importante, ce qui implique une altération de la paroi alvéolaire, peut-être due à l'anoxie.

Cette diminution de la pression osmotique des protéines se voit dans certaines affections telles que néphrose et atteintes hépatiques graves, par diminution directe de leur concentration. Mais ceci se rencontre également après perfusions abondantes. Celles-ci agissent par 2 mécanismes :

- augmentation de la pression hydrostatique,
- diminution de la pression osmotique,

toutes les deux s'ajoutent pour favoriser l'oedème. On devra donc tout particulièrement se méfier des perfusions trop abondantes chez les cardiaques, qui ont déjà une augmentation de la pression hydrostatique de leur petite circulation, et des vasopresseurs qui chassent le sang de la périphérie dans le lit vasculaire pulmonaire.

d) La composition du sang circulant et l'action de différentes hormones

- Certains métabolites, libérés au cours de différentes affections telles que : néphrites, traumatisme, brûlures, auraient, pour certains auteurs une action directe sur

la perméabilité capillaire.

- L'hyperfolliculinémie et l'augmentation du taux des gonadostimulines A augmentent la perméabilité capillaire (15).

- L'injection d'A.C.T.H. diminue la mortalité des animaux chez qui on provoque expérimentalement l'œdème aigu du poumon.

SELYE (16) démontre que la réaction d'alarme provoquée soit par l'adrénaline, soit par d'autres procédés prévient l'œdème aigu adrénalinique et l'œdème provoqué par perfusion chez les Rats néphrectomisés. Ceci laisse supposer que les adrénocortico-hormones jouent également un rôle dans le mécanisme de l'œdème aigu et qu'elles interviendraient au niveau du capillaire en diminuant sa perméabilité : HALPERN (10).

L'effet inexpliqué des substances spléniques en favorisant l'œdème chez le Lapin, peut être compris par l'augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires provoquée par des substances formées ou stockées dans la rate, LUISADA (1).

Rôle de l'hormone anti-diurétique hypophysaire. La diminution de la diurèse précède souvent en clinique la crise d'œdème aigu pulmonaire qui peut céder à la théophylline (CONDORELLI, cité par N. DE BOUCHET (15)). Le rôle joué par l'histamine est diversement interprété. Pour LUISADA (1), J. KOCH et J. SZERB (17), l'histamine dont l'action vasodilatatrice sur les capillaires est bien connue, serait libérée par l'adrénaline et trouvée en quantité très augmentée dans le poumon en œdème aigu. Au contraire, pour HALPERN (10) la quantité d'histamine ne serait pas augmentée au cours de la crise d'œdème aigu pulmonaire et elle aurait de plus un rôle protecteur par la vaso-constriction

artériolaire qu'elle provoque et qui soustrait les capillaires à la réaction hypertensive en faisant barrage.

Rôle du potassium (N. DU HOUCHE (15)). Le taux du potassium sanguin serait la cause de certains oedèmes aigus pulmonaires. L'adrénaline, l'hypoxie, l'histamine provoquent une migration extra-cellulaire du K et une hyperkaliémie qui pourrait être un des facteurs déclenchants de l'oedème aigu pulmonaire.

III - PRESSION INTRA-ALVEOLAIRE (18)

A priori, l'influence de la pression alvéolaire ne doit pas être négligeable. En effet la pression osmotique du plasma sanguin étant de 20 mm Hg il est logique de penser qu'une dépression alvéolaire négative supérieure à ce chiffre pourra entraîner une exsudation plasmatique.

La dyspnée, la lutte contre une obstruction trachéale ou bronchique, en diminuant la pression intra-alvéolaire favorisent l'oedème par effet de succion (DRINKER, cité par VANNIER : augmentation du flot lymphatique pulmonaire chez le Chien soumis à une respiration laborieuse).

De plus, on sait qu'une augmentation de la pression alvéolaire comme celle obtenue par la respiration en pression positive a un effet empêchant sur l'oedème aigu pulmonaire (19, 20).

SIMON RODBARD (21), démontre que la bronchomotricité agit directement sur le calibre des capillaires pulmonaires. Pendant l'inspiration les bronchioles, se dilatent activement et la pression intra-alvéolaire diminue. Toutes les drogues broncho-dilatatrices (adrénaline

et drogues adrénérghiques) favorisent donc l'oedème, alors que les drogues bronchoconstrictives ont un effet protecteur.

IV - LESIONS DES CAPILLAIRES PULMONAIRES

Enfin, des lésions directes des capillaires : malformations, destruction d'un certain nombre d'entre eux par sclérose ou emphyseme, prédisposent à l'oedème par réduction du lit vasculaire pulmonaire.

C'est également par ce mécanisme que jouent les malformations thoraciques, et qu'on peut en partie expliquer l'oedème aigu pulmonaire qui survient chez les traumatisés du thorax. La limitation des vaisseaux entraîne l'anoxie qui favorise l'oedème, et nous entrons dans un cercle vicieux difficile à rompre, qui fait toute la gravité de l'oedème aigu pulmonaire des traumatisés du thorax.

En dehors de ces troubles mécaniques, humoraux et locaux pouvant expliquer l'hypertension pulmonaire et l'augmentation de la perméabilité des capillaires, existe un mécanisme coordinateur nerveux central.

V - MECANISME DE CONTROLE NERVEUX

Que la perméabilité capillaire puisse être modifiée par des influx nerveux sans changement concomitant de la pression n'a pu être prouvé.

Cependant il existe une expérience provoquant l'oedème aigu pulmonaire, sans

augmentation de pression par stimulation faradique du ganglion stellaire (LUISADA (1)). Mais en dehors de ce cas et des agressions capillaires locales (inhalation de gaz de combat), hypertension et augmentation de la perméabilité ne peuvent être dissociées.

SARNOFF et Collaborateurs (22, 23) démontrent que :

- l'injection intracisternale de fibrine et de thrombine chez le Lapin provoque rapidement un oedème aigu pulmonaire mortel dans les 20 à 35 minutes suivant l'injection.

- la phase faisant suite immédiatement à l'injection se caractérise par l'apparition d'une hypertension artérielle et veineuse dans les circulations pulmonaire et systémique. La pression pulmonaire veineuse pouvant atteindre 75 cm Hg chez le Chien.

- cette réponse est accompagnée par une diminution du courant aortique, atteignant en moyenne 20 à 40 p.100 et par une augmentation considérable des dimensions de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires faisant prévoir une augmentation du volume sanguin dans la circulation pulmonaire.

L'augmentation des pressions pulmonaires n'a pu être empêchée :

- par section du pneumogastrique,
- par sympathectomie de la chaîne thoracique supérieure.

- Soit enfin par énérvation pulmonaire complète, sympathectomie thoracique supérieure et cervicale bilatérale vagotonie bilatérale - phrénicectomie bilatérale.

Donc, ni le vague ni le sympathique pulmonaire ne sont responsables de l'augmentation des pressions pulmonaires puisque celles-ci demeurent inchangées après énérvation pulmonaire complète.

- L'emploi d'un ganglioplégique (Ro 222222 - ARFONAD) ou l'anesthésie rachidienne en bloquant le sympathique entraîne une diminution de la pression dans l'aorte, la veine cave, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires tandis qu'en même temps augmente le flux aortique.

- Et les auteurs concluent :

. Une très forte stimulation centrale (ici injection intracisternale de fibrine) est suivie d'une vasoconstriction périphérique intense dont les effets sont :

1) d'augmenter la résistance contre laquelle le ventricule gauche aura à lutter à chaque systole, résistance pouvant dépasser la limite de travail du coeur, et entraîner à elle seule une hypertension pulmonaire ;

2) une redistribution de la masse sanguine de la périphérie vers la petite circulation par augmentation du retour veineux au coeur droit. Ce déplacement étant encore aggravé par le fait qu'un système à vaso-motricité élevée, se déverse dans un système à vaso-motricité nulle (petite circulation) qui se laisse distendre passivement, et l'on sait que la vaso-dilatation favorise déjà l'oedème.

Ceci entraîne donc, en définitive : une augmentation de la chasse systolique du VD

avec en même temps une difficulté à la vidange du coeur gauche, d'où engorgement de la petite circulation qui ira en s'aggravant tant que la vaso-constriction périphérique persistera.

L'administration d'un ganglio-plégique ou la rachi-anesthésie rompra ce cycle en provoquant une vaso-dilatation périphérique qui diminuera la résistance contre laquelle lutte le V.G. et un appel de sang du poumon vers la périphérie. Ces auteurs remarquent que lorsque la pression capillaire pulmonaire est élevée, une légère baisse dans la pression systémique entraîne rapidement une baisse importante dans l'artère pulmonaire, dès que la vaso-constriction périphérique cède, s'y produit une baisse de tension proportionnellement plus importante (SARNOFF et Collaborateurs 24 - 25). Des mesures de pression faites dans l'artère pulmonaire au cours de rachi-anesthésie (DU BOUCHET et SCEBAT) ont montré que la baisse de pression dans l'artère pulmonaire précédait la baisse de pression systémique et qu'une action directe sur le capillaire pulmonaire doit être envisagée.

La stimulation de ces centres cardio-vasculaires peut être faite soit directement, comme dans les expériences précédentes, soit par voie réflexe. Ces réflexes empruntent alors : voie afférente le IX et le X gagnant les centres bulbaires, voie efférente, le sympathique (LUISADA et Collaborateurs 26-27)

LUISADA, SARNOFF et CONTRO remarquent que:

- 1) L'injection intra-veineuse rapide d'une grande quantité de liquide chez le Chien, représentant trois fois sa masse sanguine ne donne pas d'oedème aigu pulmonaire, la mort survenant par défaillance cardiaque sans oedème aigu pulmonaire.

2) La perfusion intra-carotidienne de deux fois et demi la masse sanguine entraîne 89 p.100 d'oedème aigu pulmonaire. Ceci prouve donc que la quantité et la rapidité avec laquelle est injecté le liquide ne joue qu'un rôle secondaire et que la voie de perfusion revêt une importance de premier plan.

3) Que la dénervation du sinus carotidien plus une perfusion intra-carotidienne dans les mêmes conditions que précédemment ne donne plus que 2 oedèmes aigus pulmonaires sur 7. D'où l'intérêt d'explorer le rôle joué par les récepteurs sensitifs cardio-vasculaires du sinus carotidien.

La distension simple du sinus carotidien par un ballonnet de caoutchouc provoque une congestion intense du poumon sans oedème aigu pulmonaire. Si celui-ci existe il est alors léger. Pour que l'oedème aigu pulmonaire survienne, il faut une augmentation concomitante du retour veineux au ventricule droit. Ceci est expliqué par le fait que le réflexe naissant dans le sinus carotidien provoque une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires, mais également une vaso-dilatation des vaisseaux systémiques, donc une diminution du retour veineux et une ischémie relative du poumon dont les vaisseaux ne réagissent que par vaso-dilatation active. Ceci explique la congestion sans oedème. Mais que la distension des vaisseaux pulmonaires s'accompagne d'hypertension pulmonaire provoquée par perfusion ou drogue et l'oedème aigu pulmonaire se produira (LUISADA (27)).

Dans quelques expériences un oedème pulmonaire modéré se produisit, même lorsque les perfusions furent faites dans les veines ou artères dénervées. Ceci se produisit en été, lorsque les Chiens possèdent déjà un certain degré de dilatation des vaisseaux pulmonaires.

Mais cette dilatation des vaisseaux pulmonaires ne peut tout expliquer, ceci est possible en admettant que d'autres réflexes entrent en jeu.

Des récepteurs sensitifs existent :

- dans l'arc aortique,
- la veine cave,
- les oreillettes et les ventricules,
- l'artère et les veines pulmonaires.

Tous ces récepteurs sont stimulés par une rapide augmentation de volume du sang circulant, comme celle qui survient dans ces expériences. Leur réponse, par la voie sympathique est une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires, en même temps qu'une augmentation de leur perméabilité. La distension mécanique de l'oreillette gauche au cours du R.M. en provoquant par voie réflexe une dilatation capillaire explique en partie la pathogénie de l'oedème aigu pulmonaire dans ce cas particulier. De plus, la faible résistance qui existe entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche fait qu'une élévation de pression dans l'oreillette gauche se transmet facilement au capillaire pulmonaire, alors que le gradient de pression entre l'artère pulmonaire et les capillaires protège ceux-ci contre une élévation de pression venant d'amont.

En résumé :

1) La quantité de liquide injecté est insuffisante par elle-même pour provoquer une dilatation des vaisseaux pulmonaires capable de déclencher un oedème aigu pulmonaire, d'où :

2) l'importance des récepteurs spécifiques dont la stimulation, augmente par voie réflexe la perméabilité des capillaires pulmonaires et favorise le développement de l'oedème.

Enfin, LUISADA a pu montrer que la stimulation du vague favorisait l'oedème aigu pulmonaire. De même CAMPBELL, ADAMS, HADDY et VISSCHER (38) montrent que l'augmentation de pression intra-cranienne chez les Chiens anesthésiés est suivie ordinairement par :

- bradycardie qui entraîne
- une diminution du débit cardiaque mais
- une augmentation des pressions pulmonaires, artérielle et veineuse, la bradycardie favorisant la stase pulmonaire et l'oedème.

L'administration d'atropine tout en maintenant inchangée la pression intra-cranienne empêche les effets de la bradycardie.

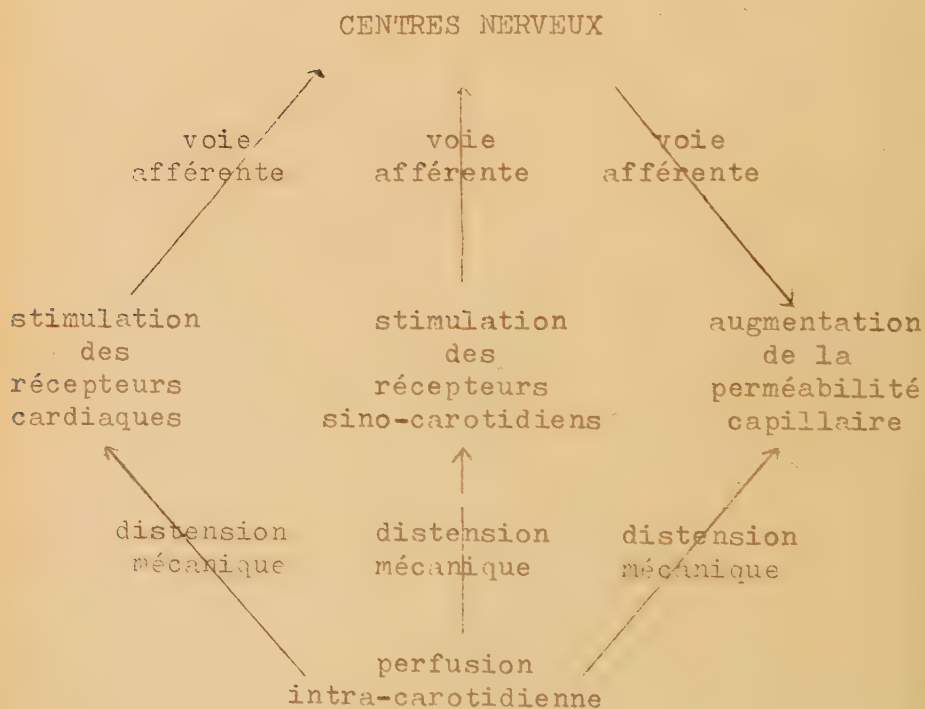
L'utilisation de différentes drogues : hypnotiques (mettant en évidence le rôle de la corticalité et des émotions), sympatholytiques, parasympathomimétiques et parasympatholytiques leur a de plus permis de confirmer le rôle respectif du sympathique et du parasympathique dans ces mécanismes réflexes.

La localisation d'un centre exact par différents agents n'a pu être couronnée de succès. Mais que la morphine ait une action utile suggère la participation du centre respiratoire, ou pour le moins, montre que la prévention de la dyspnée est importante en excluant l'action d'un facteur mécanique favorisant l'oedème.

L'action des para-sympatholytiques ne s'explique que par leur effet tachycardisant, dans les oedèmes, s'accompagnant de bradycardie. Dans les autres oedèmes, leur effet est nul ou même favorisant. Une différence doit quand même être faite entre scopolamine et atropine, l'atropine étant un excitant du système nerveux central et la scopolamine un léger dépresseur, cette dernière agira mieux.

L'action utile de drogues sympatholytiques (ergotamine - 883 F) est en faveur d'un réflexe carotido-sympatique, mais les résultats inconstants obtenus avec ces drogues sont dûs à ce que lorsque l'action du vague n'est plus contre-balancée, une bradycardie extrême entraîne l'oedème aigu pulmonaire.

Le tableau suivant, emprunté à LUISADA explique l'interaction des facteurs mécaniques et nerveux qui se combinent pour aboutir à l'oedème aigu pulmonaire.



CONCLUSIONS GENERALES
SUR LA PHYSIOLOGIE
DE L'O.A.P.

-:-

Il existe donc trois grands facteurs capables de provoquer l'oedème aigu pulmonaire :

- 1 - l'augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux pulmonaires,
- 2 - l'augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires,
- 3 - la diminution de la pression osmotique sanguine.

Cependant, une stimulation sympathique puissante est le facteur déclenchant le plus fréquent. Elle entraîne un déplacement d'une grande quantité de sang de la périphérie vers les poumons. A cette stimulation s'ajoutent des réflexes naissant dans les gros vaisseaux et les parois cardiaques et qui sont provoqués par leur distension.

Le rôle joué par les glandes endocrines et l'élaboration locale de différentes substances est encore à l'étude.

Ces différents facteurs s'intriquent, se déclenchant les uns les autres. Leur succession reste mal connue, la prédominance de l'un sur l'autre dépendant du contexte clinique qui accompagne la crise.

Ceci contribue à prouver qu'il n'y a pas un mais des oedèmes pulmonaires. La pluralité des traitements efficaces est également un argument en faveur de ce point de vue.

Dans l'O.A.P. per-opératoire, la part ré-

servée à la surcharge liquidienne et à l'emploi abusif des vaso-constricteurs périphériques en cours d'intervention est très grande, mais doit être évitable. Et jamais nous n'insisterons assez sur leur danger chez des malades déjà fragilisés,

- soit par une intervention de chirurgie générale,
- soit par une intervention cardiaque.

L'O.A.P. constitue une complication redoutable en chirurgie cardiaque. Beaucoup de cardiaques justiciables d'une intervention ont déjà une hypertension pulmonaire importante, et la moindre faute rompra cet équilibre précaire en provoquant un oedème aigu pulmonaire toujours grave.

On sait que certaines de ces interventions font courrir plus fréquemment ce risque aux malades (Thèse d'OFFMAN, Paris 1951, O.A.P. dans la chirurgie du coeur), (N. DU BOUCHET, Cahier d'Anesthésiologie, octobre 1955).

C - TRAITEMENT DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE

--

Il faut toujours essayer d'instituer un traitement rationnel, basé sur la physiopathologie de l'oedème aigu pulmonaire. Ce traitement doit surtout être préventif, et nous avons vu la prudence avec laquelle doivent être employés les perfusions et les vaso-constricteurs, surtout en présence d'un myocarde défaillant.

Ce traitement tend à réduire :

- l'hypertension de la petite circulation,
- la perméabilité capillaire,
- l'excitabilité nerveuse.

I - REDUCTION DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE

a) par diminution du retour veineux

La saignée, traitement classique est un moyen efficace de diminuer le retour veineux. Elle soulage le travail du cœur gauche et diminue la pression dans l'artère pulmonaire. Elle est indiquée dans les cas d'I.V.G. tant que la tension artérielle est normale. Dans tous les autres cas, elle peut précipiter le choc. BINET et Collaborateurs ont pourtant obtenu de bons résultats même en cas de pression artérielle basse (29).

La saignée doit être rapide et assez abondante pour avoir un effet curatif : 300 cc en moyenne.

Elle peut être remplacée par la pose de garrot sur les membres, de tourniquets. Au cours d'une intervention par la ponction de l'oreillette gauche, une petite soustraction de sang abaisse alors rapidement la pression dans l'artère pulmonaire. On peut également ponctionner l'artère pulmonaire elle-même.

b) Par réduction de la pression pulmonaire

SARNOFF (30 - 31) a publié la guérison d'oedème aigu pulmonaire à la suite de rachi-anesthésie. Une mitrale décompensée a été traitée par une série d'anesthésies rachidiennes. L'aiguille est restée en place dix jours. Chaque fois que l'effet de l'anesthésie disparaissait le decubitus dorsal devenait intolérable et une crise d'oedème pulmonaire aigu imminente. N. DU BOUCHET, après une série de mesures des pressions de l'artère pulmonaire sous rachi-anesthésie a constaté que :

- la pression dans l'artère pulmonaire baisse de façon constante sous rachi-anesthésie;

- que cette baisse de pression est quasi immédiate et qu'elle précède toutes les autres modifications hémodynamiques provoquées par la paralysie du sympathique. C'est à dire la vaso-dilatation périphérique entraînant une diminution du retour veineux, ce qui pourrait déjà expliquer la baisse de pression dans l'artère pulmonaire.

- L'hexaméthonium réduit également la pression dans l'artère pulmonaire. Comme pour la rachi-anesthésie, la baisse dans l'A.P. surviendrait avant celle de la pression systémique (32 - 33). Cette baisse de pression est expliquée par le blocage chimique des récepteurs vaso-moteurs artériels.

Le mécanisme d'action de l'hexaméthonium sera étudié de façon plus détaillée avec

celui des ganglioplégiques.

II - DIMINUTION DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE

Avant tout, on évitera les facteurs susceptibles de l'augmenter et en particulier :

- l'anoxie,
- l'hypercapnie,
- une pression négative trop poussée :
aspiration intra-trachéale trop brutale et trop longue par exemple,
- l'obstruction trachéale ou bronchique qui déclenche des mouvements respiratoires violents dont l'effet est d'augmenter la dépression intra-thoracique,
- des travaux d'HALPERN et CRUCHAUD (10) sur la perméabilité des capillaires péritonéaux et la barrière hémato-oculaire ont montré que la Prométhazine empêchait régulièrement l'augmentation de la perméabilité capillaire provoquée par l'histamine. C'est par ce mécanisme qu'il s'oppose à la formation de l'oedème aigu pulmonaire des gaz de combat et de l'adrénaline et non par son action adrénolytique et anti-histaminique. La prométhazine ne modifie par les réactions hémodynamiques du Lapin après injection d'adrénaline. Bien que la phase hypertensive soit abrégée, elle ne l'est pas dans des proportions suffisamment importantes pour expliquer l'effet protecteur de la Prométhazine.

En dehors de ses effets sur la barrière capillaire, la Prométhazine a une action centrale et cardio-vasculaire utile dans la protection contre l'oedème aigu pulmonaire. C'est un sédatif et un tranquilisant, et il potentialise les narcotiques. C'est de plus un para-sympathicolytique, anticholinergique et spasmolytique, un sympathicolytique et il déprime les réflexes de traction. Son action sur le coeur est comparable à celle de la quinidine, il ne provoque pas de modifica-

tion du débit cardiaque. Son action sur la tension artérielle est pratiquement nulle, il peut cependant la faire baisser de façon très inconstante et à fortes doses.

Pour toutes ces raisons, nous employons systématiquement la Promethazine,

- dans la prémédication des malades chez qui on redoute un oedème aigu pulmonaire (R.M. oedémateux) à des doses de 0,025 g à 0,050 g en injection intra-musculaire une heure avant l'intervention;

- lorsque en cours d'intervention, l'oedème pulmonaire devient menaçant : poumon lourd s'affaissant mal, crépitant ou difficile à insuffler. On l'utilise alors à la dose de 0,025 g en injection intra-veineuse répétée si besoin. HALPERN conseille même des doses qui peuvent atteindre 250 mg (25). Nous n'avons pas l'expérience de telles doses qui agissent alors probablement par un autre mécanisme que celui de la diminution de la perméabilité capillaire. Ces doses sont en effet hypotensives et fortement hypnotiques.

- L'hydrocortisone agirait également en faisant échec aux réactions allergiques développées dans l'organisme à l'occasion de certains stress. Elle agirait en particulier en renforçant la barrière capillaire. C'est ainsi que BESTERMANN et Collaborateurs (34) ont traité avec succès un cas d'oedème aigu pulmonaire consécutif à l'injection d'un produit de contraste pour angiocardographie. Ils ont employé l'hydrocortisone à la dose de 100 mg en perfusion dans 500 cc de sérum physiologique. Il leur a fallu trois perfusions pour stabiliser les résultats obtenus dès la première.

- La respiration en pression positive par son action mécanique s'oppose à la formation d'oedème aigu pulmonaire (35 - 36).

En appliquant une pression positive intra-pulmonaire, on exerce une action directe sur les capillaires. Cette action contrebalance la pression hydrostatique et s'oppose à l'issue du sérum à travers la paroi capillaire : elle supprime donc la différence entre les tensions intra- et extra-vasculaires. Ce cette façon, on empêche aussi la dilatation des capillaires pulmonaires et sa répercussion sur la perméabilité.

De plus, l'augmentation de la pression intra-pulmonaire diminue le retour veineux au coeur droit. En cas de défaillance ventriculaire gauche, la diminution du retour veineux au coeur diminue la congestion pulmonaire. Elle égalise ainsi les systoles droites et gauches en livrant au coeur gauche un plus petit volume de sang. Dans ce sens, ce procédé paraît être identique à celui de la saignée ou des tourniquets.

La respiration sous pression positive peut être appliquée très facilement en cours d'intervention, soit en circuit clos, soit avec un appareil où l'expiration est freinée par une résistance équivalente à 2 ou 6 cm d'eau.

Cette respiration positive peut être appliquée sans danger pendant plusieurs heures en se servant soit d'un masque, soit d'une sonde intra-trachéale, soit d'une canule de trachéotomie. ANSBRO en rapporte les heureux résultats au cours de deux oedèmes aigus pulmonaires per-opératoires (35).

III - ACTION SUR LE FACTEUR NERVEUX

- Les hypnotiques en déprimant les centres nerveux diminuent les risques d'oedème aigu pulmonaire.

- Les barbituriques auraient une action efficace dans l'oedème expérimental (1) leur administration par voie intra-veineuse chez l'homme a été employée depuis longtemps et leur valeur dans l'oedème aigu pulmonaire prouvée depuis 1930. Ils auraient une action favorable en s'opposant à l'apparition de tachycardie (extrasystoles à foyers multiples consécutives à l'administration d'adrénaline chez le Lapin (15)). De plus, le retour veineux au coeur droit se trouve diminué par le chloral et les barbituriques (1).

- L'Atropine. Son emploi est discuté. Expérimentalement, l'atropine est, dans la moitié des cas, soit bénéfique, soit nuisible chez l'animal intact, et seulement peu utile chez les animaux trachéotomisés, lorsque l'oedème aigu pulmonaire a été provoqué par l'adrénaline ou des perfusions rapides LUISADA (1). Cependant, elle est utile dans l'oedème causé par une lésion du système nerveux central. Son effet le plus important semble être alors de prévenir l'extrême bradycardie, un des facteurs possible de la congestion pulmonaire. Dans tous les autres cas, son action tachycardisante la fait rejeter. Pour certains, elle pourrait être employée en association avec l'hydergine (vagolytique associé à un sympatholytique (15)).

- La Morphine agit par des mécanismes divers qui ne sont pas tous très bien connus.

C'est un déprimeur central. Elle déprime les centres respiratoires, diminuant ainsi

les effets de la pression négative qu'entraîne la dyspnée. Elle calme la toux, facteur aggravant certain. La diminution de l'anxiété et l'interruption des réflexes est une action efficace de la morphine, utile surtout en période pré-opératoire.

Les doses usuelles ne provoquent pas de changements apparents dans la dynamique cardio-vasculaire et les vaisseaux pulmonaires ne sont affectés que par de fortes doses. La pression artérielle, étudiée par cathétérisation chez 34 malades, ayant reçu de la morphine, a diminué dans 26 cas et augmenté dans 8 autres. Il est donc difficile de prévoir quand l'effet de la morphine sera bénéfique (1).

Elle abaisse également le métabolisme de base, ceci diminue le travail du coeur et la pression veineuse. Cet effet demande cependant un certain temps avant d'être apparent (LUISADA (1)).

Elle est employée en injection intra-veineuse (dose moyenne : un centigramme) et en injection intra-musculaire (dose moyenne 1 à 3 centigrammes).

Les sympatholytiques ont été considérés comme utiles à la suite des expériences prouvant l'efficacité de la double stectomie dans la prévention de l'oedème aigu pulmonaire chez l'homme comme chez les animaux d'expérience (BOGGIAN, cité par LUISADA (1)).

La rachi-anesthésie, les ganglioplégiques, (en particulier les sels de méthonium) agissent également par ce mécanisme nerveux en plus du mécanisme hémodynamique.

Leur action souvent spectaculaire, et le bénéfice que peuvent en retirer les malades, méritent une étude plus détaillée (37).

- leur action centrale est pratiquement négligeable,

- leur action sur les ganglions négative.

Un ganglioplégique élève le seuil de la cellule réceptrice à l'acétylcholine, dans la synapse ganglionnaire. La quantité d'acétylcholine présente à ce niveau est donc identique à celle du sujet non traité, mais son action sur la cellule ganglionnaire est entravée par le ganglioplégique. Il se substitue à l'acétylcholine sans en avoir les propriétés excitantes, on dit qu'il agit par compétition.

Ils interrompent la conduction dans les 2 systèmes ortho-sympathique et sympathique, mais à des degrés variables selon les corps choisis : le pentaméthonium est par exemple moins vagolytique que l'hexaméthonium. Leur action sur l'ortho-sympathique entraîne une vaso-dilatation périphérique. Le réflexe presseur du tissu carotidien est diminué par blocage du sympathique intra-cardiaque ainsi que l'hypertension par excitation du bout central du vague chez le Chien.

Action végétative périphérique

Il faut opposer l'absence d'action périphérique aux effets ganglioplégiques. En effet, ces corps interrompent l'orthosympathique au niveau des synapses, mais ils sont totalement dépourvus d'action sur l'adrénaline et la nor-adrénaline. L'acétylcholine, l'histamine gardent leurs propriétés périphériques. Les vaso-constricteurs gardent en clinique leur activité. L'anoxémie peut encore entraîner de l'hypertension sous-ganglioplégique. Les conséquences périphériques du blocage ganglionnaire sont multiples : chute de T.A., diminution des sécrétions, levée des spasmes de la musculature lisse, mydriase.

Action cardio-vasculaire

Ils réalisent un certain degré d'isolement cardiaque et préviennent les troubles du

rythme entraînés par les manipulations chirurgicales d'organes (d'ALLAINES) des hiles pulmonaires (Van WIEN). En chirurgie cardiaque, ils diminuent la fréquence et la gravité des troubles du rythme (DU BOUCHET).

L'action vasculaire périphérique est essentiellement une vaso-dilatation artériolaire associée à un relâchement des sphincters pré-capillaires qui aboutit à une dilatation du lit capillaire. Il en résulte un stockage périphérique du sang qui s'accumule dans les parties déclives et entraîne une hypotension artérielle générale et l'exsanguination relative des zones surélevées, par rapport au reste du corps.

Le débit cardiaque n'est pas modifié si le patient conserve la position horizontale, il diminue par contre si l'individu est mis en déclive, mais pas plus que sans ganglioplégique, alors que la tension artérielle générale est nettement abaissée.

Dans le territoire pulmonaire : pour certains, l'hexaméthonium fait baisser la pression dans l'artère pulmonaire tout comme la rachi-anesthésie, et cette chute se produirait avant la diminution de la pression périphérique.

Il y a chute de tension artérielle par vaso-dilatation ceci explique la bonne tolérance des basses tensions observées en clinique. L'irrigation sanguine reste abondante malgré une pression en apparence insuffisante. Ceci explique aussi certaines contre-indications reposant sur l'impossibilité d'une vaso-dilatation des vaisseaux scléreux.

Le débit coronaire est diminué pour les fortes doses et cette raison est une des limites de la posologie. Les débits rénaux et cérébraux sont fortement diminués sous hypotension artérielle poussée.

Le pendionide corrige l'hyperpnée, la chute de tension artérielle et les troubles du rythme cardiaque entraînés par l'obstruction de l'artère pulmonaire.

Il est à rappeler que les vaso-constricteurs gardent leur activité en présence des ganglioplégiques. Ils sont un élément de sécurité dans les cas d'hypotension extrême.

Leur toxicité est extrêmement faible, leur élimination surtout rénale et il faut savoir qu'une hypotension trop poussée en diminuant le flux rénal retardera leur élimination.

Beaucoup ont remarqué que l'hypotension demandée aux ganglioplégiques n'était pas toujours obtenue après l'emploi de l'hexaméthonium (38). HALL pense que ceci serait dû à la présence d'adrénaline et peut-être de nor-adrénaline dans le sang circulant.

La jonction entre les fibres nerveuses pré-ganglionnaires et les cellules sécrétrices de la médullo-surrénale peut être envisagée comme une synapse ganglionnaire. PATOU, ZAIMIS, en 1952, ont montré que les synapses ganglionnaires sont de sensibilité variable à l'hexaméthonium. Il est possible que les doses d'hexaméthonium employées dans les cas apparemment résistants ne soient pas suffisantes pour bloquer la transmission à la jonction fibres ganglionnaires - cellules chromaffines bien qu'elles soient suffisantes pour bloquer la transmission des ganglions périphériques.

Si le relais entre les fibres pré-ganglionnaires et la sécrétion chromaffine n'est pas bloquée, une chute dans la pression veineuse entraîne la libération réflexe d'adrénaline et de nor-adrénaline à partir des glandes surrénales. Si le mécanisme régulateur de la pression sanguine est bloqué par l'hexaméthonium, il est probable que la présence de très petites quantités de ces catéchols adrénér-

giques aura un effet marqué.

Après une série d'expériences sur les Chiens et les Chats, HALL a démontré que l'injection intra-veineuse de 3 mg par kg d'hexaméthonium entraîne chez l'animal intact la réponse suivante :

- 1) Après l'injection de la drogue, il y a une chute initiale prononcée de la pression sanguine s'accompagnant d'une augmentation du débit respiratoire.
- 2) Une augmentation de la tension artérielle.
- 3) Une baisse secondaire de la tension artérielle.
- 4) Un lent retour à la tension normale.

Cette augmentation de tension artérielle suivant l'injection du ganglioplégique est provoquée par deux mécanismes différents :

- une augmentation transitoire du débit respiratoire qui provoque une augmentation légère de la pression sanguine,
- une libération d'hormones médullaires surrénales,

qui entraînent une augmentation immédiate et importante de la pression sanguine. Cette libération d'adrénaline et de nor-adrénaline est déclenchée de façon réflexe par l'hypotension initiale. Les nerfs afférents sont les nerfs de HERING et les vagues. Les récepteurs sensitifs sont la zone cardio-aortique et le sinus carotidien. Les nerfs efférents sont compris dans les splanchniques et les chaînes sympathiques postérieures.

Bien que cette libération de catéchols adrénergiques ne soit que transitoire, ses effets peuvent être prolongés jusqu'à ce que l'hexaméthonium neutralise l'effet de l'adrénaline en supprimant les mécanismes compensateurs normaux.

Tout ceci explique bien des échecs observés avec l'hexaméthonium. Une posologie suffisante pour bloquer les synapses fibres préganglionnaires - cellules chromaffines assure une hypotension d'emblée.

En ce qui nous intéresse, dans l'O.A.P., les ganglioplégiques agissent :

- en diminuant de façon presque immédiate la résistance périphérique contre laquelle luttait le ventricule gauche défaillant,

- en provoquant :

- une baisse de pression dans l'artère pulmonaire,

- et un passage du sang de la petite dans la grande circulation par vaso-dilatation périphérique.

La pression intra-capillaire se trouve rapidement abaissée et la transsudation plasmatisque stoppée.

ELLESTAD et Collaborateurs rapportent les heureux effets de petites doses (2,5 mg) d'hexaméthonium sur une série de vingt malades dont tous sauf deux eurent une réponse excellente. Beaucoup de ces malades furent exempts de tout symptôme en quinze à vingt minutes (40).

Dans un deuxième rapport (39), ELLESTAD en démontre l'innocuité s'ils sont employés avec prudence et cite LYONS et GILMORE qui, après des mesures de débit cardiaque l'ont trouvé augmenté de 20 p.100 malgré la chute de pression sanguine. ELLESTAD ayant employé des ganglio-plégiques chez plusieurs patients atteints d'angine de poitrine, n'a eu aucune modification électro-cardiographique, malgré des chutes de tension artérielle qui, chez un malade est passée de 17/11 à 6/4 mm Hg.

SARNOFF (41), employant l'Arfonad rapporte des observations similaires et signale la

grande maniabilité de ce ganglioplégique dont l'action peut être progressive et rapidement réversible.

Quel que soit le ganglioplégique employé, la rapidité de leur action lorsqu'ils sont efficaces, en fait une thérapeutique de choix en cours d'intervention, comme en dehors de la salle d'opération. Leur efficacité étant de même rapidement reconnue, on peut passer à un autre traitement sans perte de temps excessive.

De plus, l'emploi des ganglioplégiques ne contre-indique pas celui des autres drogues habituellement utilisées dans la crise d'O. A.P. (Tonicardiaques et Phénergan en particulier).

Leurs contre-indications dans l'O.A.P. sont les contre-indications des ganglioplégiques en général c'est-à-dire :

- athéro-sclérose empêchant la vaso-dilatation,
- atteinte coronarienne,
- infarctus du myocarde,

bien que pour ces deux dernières contre-indications les avis soient partagés. Nous avons vu, en effet, que LYONS, GILMORE et ELLESTAD l'emploient sans modifications électro-cardiographiques surajoutées, même au cours d'un infarctus du myocarde sévère.

IV - FACTEURS CARDIAQUES

Nous avons vu l'importance des facteurs cardiaques dans la genèse de l'oedème aigu pulmonaire. Si l'on admet que la cause de l'oedème aigu pulmonaire est essentiellement d'origine hémodynamique, souvent liée à une défaillance cardiaque, on comprend le rôle des toni-cardiaques.

La clinique et la pharmacologie démontrent que les glucosides cardio-actifs sont les seuls médicaments qui exercent un effet spécifique sur le coeur insuffisant.

Les deux principaux glucosides employés sont la digitaline et l'ouabaine dont les effets cliniques ne se différencient que par quelques détails :

1 - Ils ralentissent la fréquence cardiaque par action dépressive sur les noeuds atrio-ventriculaire et sino-auriculaire.

2 - Ils augmentent la période réfractaire du myocarde (WHITE) de façon que un flutter auriculaire se convertisse en fibrillation auriculaire, par exemple.

3 - Le tonus du myocarde et l'ampleur de la contraction sont augmentés lorsqu'il y a dilatation et défaillance cardiaque.

4 - Ils diminuent l'excitabilité cardiaque aux doses thérapeutiques.

5 - Ils diminueraient par action directe la résistance artérielle et les pressions veineuses périphériques, (36). Ils accroissent également le flux sanguin rénal et l'excrétion hydrosodique (37).

Ces actions conjuguées ont pour effet : d'augmenter le débit cardiaque et la vitesse circulatoire, de faire baisser la pression dans la circulation pulmonaire et les veines périphériques, de diminuer la masse sanguine, tous effets utiles dans le traitement de l'oedème aigu pulmonaire.

L'ouabaine, d'action comparable à la digitaline a un effet moins dépresseur sur la conduction auriculo-ventriculaire, elle est moins bradycardisante, elle augmente cependant beaucoup plus la force de contraction cardiaque. Enfin, elle agit 5 à 6 fois plus vite, mais est d'action plus brève.

On la préfère donc à la digitaline dans le traitement d'urgence de l'oedème aigu pulmonaire pour son action plus rapide et tonocardiaque plus forte.

Ces deux drogues sont employées en injection intra-veineuse dans le traitement d'urgence de l'O.A.P. La digitaline à la dose de 1/5 mg en moyenne chez l'adulte, l'ouabaïne à la dose de 1/4 mg.

Leur contre-indication essentielle est : l'insuffisance cardiaque avec bradycardie.

Dans l'oedème aigu pulmonaire accompagnant l'angine de poitrine ou l'infarctus du myocarde, la théophylline, tonicardiaque moins puissant que la digitaline, sera préférée à ces dernières en raison de son action coronaire vaso-dilatatrice.

V - THERAPEUTIQUE ANTI-MOUSSE

L'oedème aigu pulmonaire de n'importe quelle origine, comprend un cercle vicieux de manifestations qui tend à prolonger la crise. Ce cycle est basé sur la pression capillaire élevée, la transsudation plasmatique qui en résulte et l'accumulation de liquide dans l'alvéole. Ce liquide se transforme rapidement en mousse par brassage de l'air et occupe ainsi un grand volume, réduisant considérablement la surface d'échanges gazeux air-sang. Il entraîne ainsi une anoxie locale de la paroi capillaire qui augmente sa perméabilité, d'où plus grande transsudation plasmatique, plus grande quantité de mousse et par là-même, augmentation de l'anoxie locale.

Dès 1950 (LUISADA (1)), on a tenté de couper ce cycle en agissant sur la formation de la mousse. De grandes quantités de liquide peuvent être présentées au passage de l'air sans grande danger pour la vie, tant que la tension de surface du liquide n'atteint pas

un point critique de formation de mousse. Cette formation de mousse a des conséquences graves, dues en partie aux modifications de la fonction alvéolaire normale qui est basée sur des effets de tension de surface entre l'air alvéolaire et la paroi alvéolaire humide, en partie à l'énorme volume occupé par la mousse.

La formation de mousse peut être responsable de la continuation de la crise et entraîner la mort. Si une modification de la tension de surface, de l'écume intervient, les bulles éclatent et le liquide qui les séparait occupe alors un plus petit volume.

Les principaux agents anti-mousse utilisés sont l'alcool éthylique, (LUISADA (42 - 43)) les silicones dans l'éther ou dans l'eau, (LUISADA (44)).

LUISADA, expérimentant l'alcool éthylique sur des Lapins (42) reconnaît à l'alcool éthylique deux actions :

- 1 - locale : en diminuant la formation de mousse,
- 2 - générale : en déprimant le système nerveux central périphérique.

De plus, il diminuerait la dyspnée mais son action générale serait moins importante que son action locale. Ceci peut être prouvé par le fait que l'alcool donné seulement par voie parentérale doit être employé à doses beaucoup plus fortes.

Les résultats de ces expériences sont les suivants :

Normalement, l'oedème aigu pulmonaire par adrénaline tue 92 p.100 des Lapins en 60 minutes dont 50 p.100 d'entre eux en 5 minutes. Ces lapins soumis à l'action des agents anti-mousse ne présentent d'O.A.P. que dans la proportion de 65 p.100 et 35 p.100 d'entre eux survivent plus de 60 minutes. Seuls 5 p.100

présentent une expectoration.

Dans 17 cas cliniques, LUISADA a observé 87 p.100 de succès (43), WEYL (45) rapporte le cas de 7 patients ayant présenté des crises d'oedème aigu pulmonaire de différentes origines dans la période immédiatement post-opératoire, chez ces 7 malades, la réponse fut bonne et rapide.

L'alcool éthylique est administré de façon très simple par barbotage de l'oxygène dans le bac à éther contenant de l'alcool éthylique. L'inhalation de cet alcool se fait le plus souvent en circuit fermé, surtout dans la période per-opératoire, et au moyen soit d'une sonde endo-trachéale, soit d'un masque. L'enrichissement de l'oxygène inhalé en vapeur d'alcool est rapide. On peut y associer la respiration en pression positive.

Il n'y a pas de contre-indications à l'emploi de l'alcool en inhalation et cette thérapeutique n'empêche pas la mise en route d'un autre traitement. Son succès est d'autant plus grand, qu'elle est employée plus précocement. Vu son innocuité, on peut donc l'employer systématiquement dès que l'on redoute l'apparition d'un oedème aigu pulmonaire.

Son action irritante sur les bronches lui fait préférer parfois les aérosols de silicones (44) employés à des concentrations de 0,01 p.100 nécessaires pour empêcher la formation de mousse.

BALAGOT, REYES, SADOVE étudient chez 8 patients l'inhalation du mélange suivant :

- silicone : 0,01 p.100
- superinone : 0,75 p.100, agit comme détergent
- glycérine : 1 p.100

- bicarbonate de potassium : 1 p.100

Ces deux corps agissent en maintenant la stabilité de l'aérosol.

- Alcool éthylique : 95 p.100,

et observent 8 succès.

GENCER remplace l'alcool par de l'hyaluronidase qui agit en facilitant la diffusion de l'oxygène dans les tissus. Cette technique a été appliquée avec succès chez 20 Chats présentant un O.A.P. provoqué par injection d'épinéphrine. Elle a été également essayée avec succès chez 3 patients.

-:-

CONCLUSIONS SUR LE TRAITEMENT
DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE
PER-OPERATOIRE

--:-

C'est un accident dramatique et très grave qui nécessite la mise en oeuvre immédiate d'un traitement devant :

- diminuer la pression dans l'artère pulmonaire,
- renforcer la barrière capillaire en diminuant sa perméabilité,
- soutenir le myocarde défaillant.

A cet effet, nous utilisons :

a) Un ganglioplégique, l'hexaméthonium, employé à petites doses : 4,6 mg par exemple, injecté souvent en deux fois. Le collapsus périphérique ne contre-indique pas l'emploi de cette drogue si on lui associe, judicieusement des vaso-constricteurs périphériques.

b) Un anti-histaminique : la prométhazine employée à la dose de 25 mg, cette dose pouvant être répétée trois ou quatre fois.

c) Un toni-cardiaque du type digitaline-ouabaine-neutrophylline, que l'on choisira suivant l'effet demandé, qui peut être : de diminuer la fréquence cardiaque, de renforcer la systole ou d'avoir une action vasodilatatrice coronarienne.

A ce traitement, on associera systématiquement et dans la mesure où l'insufflation pulmonaire est facile : la respiration en pression positive, l'inhalation ou l'injection d'alcool intra-veineux. Cette dernière mesure n'ayant pas de contre-indications.

La phlébotomie est rarement utile. L'effet des ganglioplégiques étant rapide lorsque la dose est justement adaptée (4,6 mg en moyenne, d'hexaméthonium). La disparition de l'O.A.P. se fait entre 10 et 20 minutes.

Mais, on ne doit pas oublier qu'on doit surtout prévenir cette crise d'O.A.P. Pour cela, perfusions et vaso-constricteurs ne doivent être employés qu'avec prudence. La méthode des pesées des champs et compresses permet à chaque instant d'une intervention de ne jamais surcompenser un malade tout en lui donnant la quantité de sang perdu. De plus, toutes les fois qu'on redoutera une crise d'O.A.P. per-opératoire, on associera à la prémédication 25 mg de prométhazine, dose faite une heure avant l'intervention. Au moment de l'induction on répètera cette dose, que l'on pourra refaire si le ballon ne paraît pas assez souple, si l'insufflation est difficile. On ne tolérera ni tachycardie, ni bradycardie, et l'emploi des toni-cardiaques avant et pendant l'intervention est souvent nécessaire pour ramener le rythme cardiaque à la normale, renforcer le myocarde.

Ces méthodes préventives se montrent assez souvent efficaces et le nombre des oedèmes aigus pulmonaires a considérablement diminué dans le service de chirurgie cardiaque du Professeur d'ALLAINES à Broussais. Mais quelles que soient l'efficacité et la rapidité d'action du traitement curatif on ne doit jamais oublier l'extrême gravité de l'oedème aigu pulmonaire per-opératoire.

OBSERVATIONS

--

Trois observations d'oedème aigu pulmonaire per-opératoire traités par :

- hexaméthonium
- phénergan
- toni-cardiaques,

illustrent l'action efficace de ces drogues sur les manifestations cliniques de l'O.A.P.

OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'une malade, âgée de 48 ans, atteinte de R.M. d'origine rhumatismale contracté à l'âge de 20 ans.

Depuis 3 grossesses et accouchements normaux il y a 3 ans : embolie terminale aortique traitée par des anticoagulants pendant 3 ans. Il y a un an, à la suite d'une grosse contractilité, dyspnée d'effort. Aujourd'hui, douleurs précordiales sans crise d'O.A.P.

La malade est adressée par le Professeur LENEGRÉ au Professeur d'ALLAINES pour commissurotomie mitrale.

A l'examen, la malade est pâle, on note une forte cyanose des lèvres et des extrémités digitales.

A l'auscultation, le rythme est irrégulier l'éclat du 2ème bruit et le roulement diastolique de la pointe augmentant en decubitus latéral. Il existe aussi un souffle systolique de faible intensité qui n'est pas constant. L'auscultation de la base est normale.

Les poumons sont libres.

Le foie est augmenté de volume, douloureux le réflexe hépato-jugulaire est fortement positif.

On ne note pas d'oedème des membres inférieurs mais des varices importantes dures et sinueuses surtout au membre inférieur gauche.

L'électrocardiogramme montre un rythme irrégulier par fibrillation auriculaire, une hypertrophie bi-ventriculaire à prédominance droite.

Une radio, effectuée le 1.3.57 montre :

- silhouette mitrale avec hypertrophie oreillette gauche,
- ventricule gauche globuleux.

Les examens de laboratoire ont montré une hypo-coagulation :

- prothrombine : 55 p.100
- tolérance à l'héparine : $\frac{1130}{1130}$
- vitesse de sédimentation : 20-55-81

Par ailleurs : urée sanguine 0,30
glycémie : 1 g
protides : 82
temps saignement : 2 minutes
temps de coagulation :
6 - 7 minutes
urines : normales.

Traitée par la digitaline - neuthraphylline-Tromexane et des sédatifs nerveux pendant 15 jours, on constate une légère amélioration de l'insuffisance cardiaque droite et on décide l'intervention pour le 18.7.57.

Prémédication, une heure avant l'intervention :
• Pethidine : 0,75 g
• Atropine : 1/4 mg

La malade arrive cyanosée en salle d'opération, cyanose prédominant aux lèvres et aux ongles, en fibrillation auriculaire.

Rythme à 160 pulsations.

Tension artérielle : 13,5/8

- 10 h

Induction classique au

penthiobarbital (0,50 g)

pethidine (0,020 g)

d. tubocurarine (0,015 g).

- . l'intubation est facile, la malade
- rosit immédiatement,
- . le pouls reste inchangé à 160,
- . T.A. : 13,5/8.

Mais lors de la mise en position latérale, à

- 10 h 15

La T.A. tombe, maxima inférieure à 8, tandis que la cyanose réapparaît.

Néosynéphrine 1/4 mg IV. et 1/2 mg sous-cutanée.

- 10 h 25

Incision : En présence de la tachycardie qui demeure aux environs de 160, on administre 1/5 mg de digitaline par voie intra-veineuse, le rythme se ralentit à 100, mais la tension artérielle ayant tendance à tomber (maxima entre 8 et 7) on met en route une perfusion de néosynéphrine (10 mg ; dans 600 cc de sérum physiologique).

- 10 h 45

Cette perfusion se révèle insuffisante pour maintenir la tension artérielle. L'apparition d'extra-systoles ventriculaires pendant la dissection de la paroi, indice d'un myocarde défaillant font remplacer la perfusion de néosynéphrine par une perfusion de levophed (2 cc dans 500 cc de glucosé). L'exploration de l'orifice montre qu'il s'agit d'un R.M. serré, sans régurgitation, sans thrombose auriculaire.

La prise des pressions avant valvulotomie

montre une pression de 125 mm Hg/o dans le ventricule gauche et de 27/20 dans l'oreillette gauche.

- 11 h

Valvulotomie : difficile, les valves étant fibreuses. Au premier passage du valvulotome, il se produit une hémorragie brutale d'environ 400 cc par lâchage du fil du tourniquet de Rummel. La T.A. tombe à 6 de maxima, tandis que l'électrocardiogramme enregistre un abaissement important du segment S.T. La perte sanguine est compensée en 4 minutes par transfusion. La récupération est bonne, mais une bradycardie à 70 pulsations par minute s'installe.

- 11 h 10

Deuxième et troisième passage du valvulotome sans indicents.

- 11 h 15

Tout paraît normal cliniquement, mais l'électrocardiogramme signale une ischémie, lésion sous-épicardique importante, suivie de très près par l'apparition de contractions inefficaces.

La T.A. cesse d'être audible.

La malade est très cyanosée, l'insufflation est difficile.

- 11 h 20

On traite l'inefficacité cardiaque par l'injection intra-cardiaque de chlorure de calcium (3 cc à 2 reprises) l'amplitude des battements cardiaques s'améliore mais apparaît une tachycardie ventriculaire.

- 11 h 25

La Tension Artérielle s'effondre.

- 11 h 30

L'insufflation du poumon est impossible. Le poumon crépitant à la palpation est massivement infiltré d'oedème. La ponction de l'oreillette gauche retire un sang noir, non oxygéné. La cyanose est intense. Par le tube trachéal s'écoule un liquide spumeux, rosé, très abondant.

- 11 h 32

Injection de 25 mg de phénergan à 2 reprises, sans résultat.

- 11 h 35

Ouabaïne : 1/2 mg. A la suite de laquelle la tachycardie ventriculaire disparaît, la fibrillation auriculaire se réinstalle. Pouls à 160. Mais l'action sur l'oedème pulmonaire est peu nette.

- 11 h 40

Pour faire baisser la pression dans l'artère pulmonaire, on administre de l'hexaméthonium (Hexamium Adrian) 2,3 mg à deux reprises (soit 4,6 mg en tout) par voie intraveineuse, mais on continue en même temps la perfusion de Levophed pour maintenir une tension artérielle correcte.

- La mydriase s'installe en deux minutes.

- La T.A. tombe de deux points (9 de maxima) tandis que l'oedème pulmonaire rétrocede.

- l'insufflation des alvéoles pulmonaires devient possible.

- le sang de l'oreillette gauche devient plus rouge.

- 12 h

On termine l'intervention. L'aspiration trachéale ramène toujours un liquide rosé et spumeux, mais son abondance diminue.

- administration de caréna-ouabaïne à 2 reprises.
- Pouls à 160.

- 12 h 30

Fin de l'opération. L'O.A.P. a nettement diminué. Les poumons sont libres à l'auscultation, on pratique cependant une trachéotomie. La malade reprend conscience peu à peu, elle ne sera réveillée qu'à 16 heures.

- 16 h 30

Elle est remise dans son lit sous perfusion de Levophed qui maintient la T.A. entre 8 et 11.

DISCUSSION

1) Il s'agit donc d'une malade qui, à la suite du traumatisme chirurgical sur un coeur en hypertrophie bi-ventriculaire a développé rapidement une insuffisance ventriculaire gauche traduite par un oedème aigu du poumon.

2) L'impossibilité absolue d'insuffler les poumons d'où s'écoule par le tube trachéal un liquide spumeux et sanglant.

- l'absence d'amélioration par l'injection intra-veineuse de phénergan, et la ponction de l'oreillette gauche,

- et l'état alarmant de la malade, nous ont incité malgré le collapsus vasculaire traité par perfusion de Levophed à prendre les risques d'un traitement par l'hexaméthonium dans l'espoir de faire baisser la pression dans l'artère pulmonaire.

L'association de l'hexaméthonium (hypotenseur) et de Levophed (vaso-constricteur) semblait contradictoire, elle paraît être cependant le seul moyen de maintenir la malade dans l'étroite zone de sécurité évitant à la fois le collapsus et l'O.A.P.

Pour arriver à ce résultat il est important d'utiliser de très petites doses, d'hexaméthonium (4,6 mg) dans l'observation précitée qui limitent son action hypotensive à l'artère pulmonaire tout en maintenant une pression systémique suffisante.

On sait maintenant qu'il est important d'associer à l'hexaméthonium la position proclive de façon à drainer le sang qui encombre le lit vasculaire pulmonaire vers la périphérie, ceci étant possible une fois la valvulotomie faite.

De petites doses de C6 permettent de dissocier l'effet hypotenseur que ce ganglioplégique exerce sur la grande et la petite circulation, la chute de pression dans l'artère pulmonaire précédant celle de la grande circulation.

°°°

OBSERVATION N° 2

Enfant de neuf ans, entrée dans le service pour canal artériel + hypertension de l'artère pulmonaire.

Histoire de la maladie :

A l'âge de 4 ans, découverte d'un souffle cardiaque lors d'une congestion pulmonaire.

Depuis : rubéole en mai 1956

angines en hiver

bronchite en 1957

et surtout : dyspnée allant en augmentant à la course, aux efforts

L'accouchement s'était fait par césarienne après 24 heures de travail.

Examen de l'enfant :

- Poids : 22 kg

- Etat général :

capacité physique diminuée,

dyspnée d'effort : 1 étage ½

pas de dyspnée de decubitus
pas d'hippocratisme digital.

- Coeur : rythme régulier à 110-120,
souffle continu du deuxième espace inter-
costal gauche, irradiant dans le dos, estimé
à 3/10 de seconde, souffle systolique dans
le 4ème espace intercostal gauche. Palpation:
frémissement.

- Vaisseaux : artères perçues aux membres
supérieurs et inférieurs mais la tension
artérielle est à 17-9. A la palpation, des
espaces intercostaux on perçoit dans le troi-
sième espace inter-costal gauche une artère
intercostale battante.

veines : pas d'oedème.

- Abdomen : souple, rate et foie non pal-
pables.

- Examens complémentaires :

. E.C.G. : axe droit BB D
. cathétérisme des cavités cardiaques a
montré l'existence d'un canal artériel, d'une
hypertension de l'artère pulmonaire inférieu-
re ou égale à la pression systémique, d'un
shunt croisé à prédominance gauche - droite,
d'une hypertension de l'artère pulmonaire
de type anormal.

- Radio : coeur nettement augmenté de vo-
lume avec saillie des bords droit et
gauche.

- Les poumons : le poumon gauche est nor-
mal, le poumon droit apparaît anormal, son
pédicule se prolongeant par une opacité sous-
clavière droite.

- Sang : numération - formule sanguine.

. globules rouges : 4.380.000
. globules blancs : 4.500 HG 76 p.100
. urée : 0,40
. Vitesse de sédimentation : 12-38-58-104

- Culot urinaire : urines citrines, limpides avec un culot urinaire sans leucocytes ni globules rouges, quelques cellules vésicales.

Entrée dans le service le 1er juillet 1957, elle est traitée par la digitaline à raison de 5 gouttes par jour par périodes de 4 à 5 jours avec arrêt pendant 2 ou 3 jours entre chaque cure. Régime sans sel.

Mercaptomérine : 1 cc le 4 juillet et le 18 juillet.

Chloramoniac, du 17 juillet au 19 juillet.

Son pouls étant stabilisé autour de 80-90 depuis une dizaine de jours on décide d'intervenir le 27 juillet 1957. Sa tension artérielle est alors de 15/7 en moyenne.

Prémédication : la veille au soir, suppo-nembutal à 60 mg.

Le matin de l'opération :

• 2 heures avant l'intervention : 60 mg de suppo-nembutal,

• 1 heure avant : 25 mg de pethidine
12,5 mg de phénergan.

Induction faite à 8 h 45 au masque avec : oxygène - cyclopropane et passage progressif à l'éther.

Lorsque la perte de conscience est suffisante pour pouvoir piquer l'enfant sans qu'elle réagisse et pour faciliter l'intubation, on injecte :

- 7,5 mg de D-tubo-curarine,
- 8 cg de pentothal en 2 fois,
- 12,5 mg de phénergan,
- 15 mg de pethidine.

Intubation facile, mais apparition d'une cyanose progressive avec insufflation difficile, râles crépitants envahissant rapidement les deux champs pulmonaires, hypertension à 22 de maxima, pouls à 170.

- 9 h 15

Injection d'une demi-ampoule de phénergan en intra-veineuse, soit 25 mg, sans aucun résultat. Sur les signes fonctionnels, cyanose, difficultés à l'insufflation restent identiques. Seule la tension artérielle descend à 17 le pouls restant toujours à 170 pulsations.

- 9 h 45

Injection de 2,3 mg d'hexaméthonium qui entraîne une amélioration quasi immédiate des signes fonctionnels avec disparition de la cyanose et des râles crépitants en 10 minutes, parallèlement le poumon devient facile à insuffler, la tension artérielle descend à 16 de maxima où elle se maintient 5 minutes pour remonter à 22. Une nouvelle dose de 2,3 mg d'hexaméthonium faite 10 minutes après la lère abaisse et maintient la T.A. aux environs de 14 de maxima. La mydriase se développe rapidement.

Devant la disparition complète de tous les signes cliniques d'O.A.P., on décide de poursuivre l'intervention et l'incision de la paroi est faite à 10 h 45, après une injection de 1/8 mg de K-strophantine intra-veineuse.

L'incision de la peau ayant de nouveau provoqué une hypertension à 25, on injecte une autre dose de 2,3 mg d'hexaméthonium qui ramène la tension artérielle à 18.

Il s'agit d'une coarctation + canal artériel perméable dans le segment aortique d'aval. Les craintes que l'on avait du clampage ne se sont pas confirmées, l'enfant ayant de nouveau supporté une hypertension à 25 sans apparition de cyanose ni d'aucun signe d'O.-A.P.. Elle devait se réveiller sur la table à 12 h 45.

OBSERVATION N° 3

Cette troisième observation que nous rapportons confirme l'effet bénéfique de l'hexaméthonium sur l'œdème aigu du poumon.

La sédation ainsi obtenue a permis dans un cas d'extrême gravité de pratiquer une valvulotomie d'urgence suivie de guérison.

Madame G... Y, âgée de 31 ans est adressée dans le service du Professeur d'ALLAINES par le Professeur LENEGRÉ, pour une commissurotomie mitrale.

Histoire clinique :

Il s'agit d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale.

Cette malade a eu deux grossesses dont la deuxième (1952) marque le début d'une dyspnée d'effort importante avec hémoptysie survenant lors de quintes de toux.

A partir de 1952, la dyspnée s'accroît ainsi que les crises d'œdème aigu pulmonaire.

A l'examen :

- Le cœur est en rythme sinusal régulier.

A la pointe : roulement diastolique de 5/10, avec renforcement présystolique et frémissement, éclat du premier bruit.

La systole est normale.

Au niveau de la xyphoïde : signe d'Harzer.

L'auscultation de la base est normale.

- La radiographie montre une silhouette mitrale typique avec oreillette gauche et ventricule droit augmentés de volume. Pas de calcifications.

- L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie bi-auriculaire et ventriculaire droite.

- Tension artérielle : 9,5/5,5 en moyenne.
- Pression veineuse élevée :
15 ½ - 18 - 15
- Foie : déborde de trois travers de doigt.
Réflexe hépato-jugulaire positif.
- Pas de signes de phlébo-thrombose.
- Poumons normaux.
- Tous les autres examens sont normaux.

CONCLUSION

Rétrécissement mitral pur, serré, oedémateux. Malade très anxieuse, ayant présenté des crises de tachycardie qui avaient fait repousser la date de l'intervention de 8 jours. Celle-ci est décidée pour le 9 février.

- Le 9 février

La malade reçoit en prémédication :

à 7 h : suppo-nembutal, 120 mg

à 8 h : pethidine, 50 mg
promethazine, 25 mg

L'atropine est omise en raison de la facilité avec laquelle la malade se met en tachycardie.

- A l'arrivée en salle d'opération :

. On est frappé par l'état d'angoisse de cette malade, pâle, en vaso-constriction périphérique intense.

. Le pouls est incomptable.

. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 180.

Induction prudente et intubation facile sous :

- . pentothal : 0,50 g
- . pethidine : 20 mg
- . prométhazine : 0,025 g
- . d -tubo-curarine : 0,015 g

Dès la fin de l'induction, la malade se cyanose, la tension artérielle tombe de 11/7 à 5 de maxima avec minima imprenable. L'administration de 1/4 de néosynéphrine intraveineuse et de 2 mg sous-cutanée ramène la tension à 10/7. Mais la tachycardie per-

siste à 180 on a alors recours à la prostigmine ($\frac{1}{2}$ mg en injection intra-veineuse) qui reste sans effet, puis à la cedilanide, sans résultat.

Après une heure et demie d'attente, le rythme restant inchangé, on décide de remettre l'intervention et de traiter la malade préventivement par cure de sommeil. A 12 h 15: administration d'une ampoule de megimide pour hâter le réveil. Extubation.

- 12 h 30

La malade est mise dans son lit en salle d'opération en position demi-assise, oxygénée au masque. Tous les réflexes sont récupérés.

- 12 h 40

Une cyanose intense apparaît, accompagnée de toux et d'une expectoration mousseuse, blanche, abondante, nécessitant une aspiration, une saignée (de 100 cc) l'administration de prométhazine (50 mg). Caréna-ouabaïne et garottage des membres inférieurs.

- 13 h

Les signes fonctionnels s'améliorent momentanément, mais la tachycardie persiste et une nouvelle crise d'O.A.P. survient à 13 h 10 avec collapsus périphérique et T.A. imprévisible. Le même traitement est renouvelé (saignée, caréna-ouabaïne, prométhazine, neutra-phylline, I.V.).

L'amélioration des signes fonctionnels s'accompagne d'un ralentissement du rythme cardiaque à 120. L'indication opératoire est discutée, mais momentanément remise devant l'état général de la malade.

- 14 h

Ramenée dans sa chambre, une troisième crise d'O.A.P. se déclenche quelques instants plus tard.

- 15 h

Les crises d'O.A.P. se succèdent, deviennent subintrantes. La malade est en collapsus total. On traite ce collapsus par la néosynéphrine qui est préférée à la nor-adrenaline en raison de son action plutôt bradycardisante alors que l'effet tachycardisant du Levophed paraît devoir être évité.

La neutraphylline, la promethazine demeurent cette fois sans effet appréciable sur l'O.A.P. Les deux poumons sont remplis de râles crépitants fins surtout nombreux au sommet.

- 15 h 15

En raison du pronostic immédiat des plus sombres, on recourt à l'hexaméthonium (4,6 mg) I.V. sous perfusion de néosynéphrine. La tension artérielle qui était devenue impre-
nable, et le pouls non perceptible répondent à l'injection de néosynéphrine.

L'O.A.P. disparaît, les champs pulmonaires se libèrent, il persiste cependant quelques râles crépitants localisés au sommet. Les voies aériennes sont libres.

Le rythme cardiaque est à 90. Devant l'amélioration de l'état général, le cardiologue pose l'indication d'une valvulotomie d'urgence qui est acceptée par le chirurgien et l'anesthésiste.

- 16 h

Malade sur la table d'opération.

Début de l'induction :

- pentothal : 50 cg
- d-tubo-curarine : 15 mg
- dolosal : 20 mg
- promethazine : 25 mg

Intubation et oxygénation faciles, les voies aériennes étant alors libres. La tension se maintient aux environs de 10. L'intervention est rapide ; la malade se réveil-

le sur table, le transport dans son lit se fait sans inconvénients. Les suites post-opératoires furent excellentes.

Compte rendu opératoire

- thoracotomie, 3ème côte gauche,
- le poumon est dense, crépite surtout dans sa partie supérieure,
- ouverture du péricarde : énorme artère pulmonaire, très tendue.

- On ouvre l'auricule qui est libre de tout caillot, et on perçoit un orifice mitral très serré : fibreux sans calcification ni régurgitation. Les deux valves sont souples.

- Le dilatateur passé deux fois, on obtient une commissurotomie totale jusqu'à l'anneau en arrière, sans régurgitation. Elle est complétée en décollant les piliers antéro-gauches.

- Le résultat anatomique est bon, la pulmonaire nettement moins tendue en fin d'intervention mais le poumon garde les mêmes signes d'oedème.

Discussion

Dans le cas que nous rapportons, il s'agissait de maintenir la malade dans l'étroite zone de sécurité, entre le collapsus vasculaire et la transsudation capillaire au niveau des alvéoles pulmonaires, l'association d'hexaméthonium et de néosynéphrine a permis d'obtenir ce double but.

L'éventualité d'une valvulotomie d'urgence s'était posée au cardiologue dès le matin de l'intervention mais l'importance de la tachycardie qui faisait courir au malade le risque de complications cardiaques graves (tachycardie ventriculaire et même fibrillation ventriculaire) ainsi que l'abondance de l'oedème alvéolaire qui inondait les voies aériennes, rendait toute intervention chirurgicale hasardeuse.

L'hexaméthonium a permis d'arrêter la transsudation capillaire en faisant baisser la pression dans l'artère pulmonaire. Le mécanisme de son action est discuté. Il s'agit vraisemblablement d'une conséquence du stockage du sang à la périphérie plutôt que d'une action directe sur les vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires.

L'action de l'hexaméthonium ne pouvant être que temporaire en présence d'un barrage mitral serré persistant, la mitrale se trouvait toujours sous la menace d'une nouvelle crise d'O.A.P. malgré la sédation des symptômes. Malgré l'état grave de la malade, l'intervention fut décidée pour lever l'obstacle mécanique qui s'opposait à l'évacuation du sang accumulé dans le lit vasculaire.

L'induction de l'anesthésie et l'intubation ne présentent aucune difficulté étant effectués sur les malades à voies aériennes sèches permettant une oxygénation normale.

L'intervention elle-même fut rapide et sans histoire. A aucun moment il ne fut nécessaire d'instituer une pression positive pour contrecarrer une transsudation capillaire ni pour réduire le retour veineux, la malade peut garder la position horizontale, la position proclive ayant pu être abandonnée après l'hexaméthonium.

Il était évident que le liquide contenu dans les alvéoles ne pouvait être évacué immédiatement : les râles crépitants perçus à l'auscultation avant l'intervention et les constatations du chirurgien, sur la table d'opération ont confirmé ce fait.

Il est également intéressant de noter qu'à l'origine de la tachycardie, l'émotion et l'anxiété extrêmes de la malade aient pu jouer un rôle important. L'hyperadrénalinémie qui en est la conséquence, cause la tachycardie et l'entretient aussi longtemps qu'elle

est présente dans la circulation. On sait que son élimination demande un temps assez long.

Une préparation plus poussée à l'aide de tranquillisants, en plus de la prémédication habituelle aurait peut-être évité cet incon-
vénient.

Chez un sujet normal, une telle tachycardie provoque au début une phase d'hypertension ; chez un mitral, elle provoque très vite une réduction du débit cardiaque, une hypotension systémique et une hypertension pulmonaire.

L'indication d'une valvulotomie d'urgence chez un tel malade paraissait rationnelle. L'hexaméthonium l'a rendue possible.

DISCUSSION DU TRAITEMENT DE L'OEDEME AIGU
PULMONAIRE PAR LES GANGLIOPLEGIQUES ET LES
VASO-PRESSEURS

-:-

En pratique clinique, comme nous le voyons dans ces trois observations nous nous trouvons devant un double problème :

- 1) lutter contre le collapsus périphérique
- 2) faire baisser la pression dans l'artère pulmonaire.

L'association vaso-presseur (type néosynéphrine) avec un ganglioplégique (type hexaméthonium) permet d'obtenir ce résultat.

De petites doses de ganglioplégiques (4,6 mg d'hexaméthonium) sont alors suffisantes et entraînent une chute de pression dans l'artère pulmonaire qui précède la chute de pression systémique, celle-ci étant maintenue à un niveau efficace pour permettre l'irrigation du cerveau et des reins par le vaso-presseur.

On maintient ainsi, assez facilement le malade dans l'étroite limite entre la vaso-constriction périphérique et l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire qui entraîne une augmentation de la pression hydrostatique des capillaires et l'inondation alvéolaire.

Cette association devrait être employée toutes les fois que l'oedème aigu pulmonaire s'accompagne d'un collapsus périphérique in-

tense, et permettra peut-être la pratique de la commissurotomie d'urgence dans les cas de R.M. oedémateux avec crises d'oedème aigu pulmonaire subintrantesmettant en danger immédiat, la vie du malade.

-:-

CONCLUSIONS
SUR L'OEDEME AIGU PULMONAIRE
PER-OPERATOIRE

--

L'augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux pulmonaires, l'augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires et la diminution de la pression osmotique du sang sont les trois principaux facteurs d'oedème aigu pulmonaire auxquels s'ajoutent les stimulations sympathiques et les réflexes naissant dans les gros vaisseaux et les parois cardiaques distendus. Malgré de nombreux travaux, le rôle du système nerveux central et des glandes endocrines reste mal connu. Dans les oedèmes aigus per-opératoires la part réservée à la surcharge liquidienne et à l'emploi abusif des vaso-constricteurs périphériques est importante et se surajoute aux facteurs précités.

Le traitement de cette crise d'oedème aigu tendra à corriger ces différents facteurs le plus rapidement possible avant que les lésions créées ne soient irréversibles. Au traitement classique saignée - ouabaine - morphine, viennent s'ajouter :

- un antihistaminique type promethazine (25 mg en injection intra-veineuse) que l'on peut renouveler et qui diminue la perméabilité de la barrière capillaire.

- un ganglioplégique hypotenseur, celui dont nous avons l'expérience étant l'hexaméthonium dont de petites doses (2,3 mg que l'on peut renouveler) font baisser la pres-

sion dans l'artère pulmonaire et permettent le drainage du sang de la petite vers la grande circulation.

- A ces méthodes rapides et puissantes, peuvent s'ajouter la respiration en pression positive, l'inhalation d'agents antimousse : tel l'alcool éthylique.

Mais on ne doit pas oublier qu'avant tout le traitement de l'oedème aigu pulmonaire per-opératoire doit être préventif en évitant la surcharge liquidienne par la méthode de la pesée des compresses et l'emploi abusif des vaso-presseurs périphériques.

Mais en pratique clinique, comme le prouvent les trois observations rapportées, il nous faut souvent lutter contre le collapsus périphérique et faire baisser la pression dans l'artère pulmonaire. L'association d'un ganglio-plégique hypotenseur (hexaméthonium) et d'un vaso-presseur (néosynéphrine) permet alors de maintenir le malade dans l'étroite limite entre la vaso-constriction périphérique et l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire.

-:-

Vu :

Le Président :

signé : M. de GAUDART
d'ALLAINES

Vu :

Le Doyen :

signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

--

1. LUISADA
Circulation 1956 - 13 - I - p.113 à 135
Pathologie, physiologie, traitement de
l'O.A.P.
2. ASSNER
Cahier d'anesthésiologie, t. 3, oct.1955
3. BEST and TAYLOR
Physiological bases of medical pratics.
4. CAMERON
British medical Journal, 22 mai 1948
p.4559
5. CHAMBERS
Intercellular cement and capillary
permeability (Physiol.Rev. 27.436 1947)
6. POLICARD A., COLLET L., GILBAIRE RALYTE
Presse médicale n° 86 25 décembre 1954
L'alvéole pulmonaire au microscope élec-
tronique.
7. BRINKER
Pulmonary cedema and inflammation
Harmaand Un. Monograph. n° 7 1945
8. LENE GRE, SCEBAT
Pression sanguine de Ca. P.C. au cours
de 5 crises d'O.A.P. survenues pendant
le cathétérisme cardiaque (Bull. et Mem.
de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris
1949 63 134)

9. LENE GRE
Contribution à l'étude physio-pathologique de l'O.A.P. des cardiaques.
Académie Nationale de Médecine, 18 mai 1952.
10. HALPERN, CRUCHAUD
Etude pathogénique et thérapeutique de l'O.A.P. expérimental (archives intern. de pharmacodynamie et de médecine 1950 LXXXII n° 4)
11. HALPERN, HAMBURGER, CRUCHAUD
Acta allergica 1948 I 97
12. GUILLAUMAT H.C.
C.R. Soc. Biol. 1949 143 622
12. SCEBAT
Physio-pathologie O.A.P. chez les cardiaques (Revue du praticien 1er fév. 1956)
13. LAUDIS
Micro-injection studies of capillary permeability (American Journ. of physiology 1927 28 387).
14. KROGH
Anatomy and physiology of capillaries 1929 Newhaven.
15. N. DU BOUCHET
L'oedème aigu du poumon, Cahiers d'anesthésiologie, tome III n° 3 octobre 1955.
16. SELYE
The prevention of adrenalin lung oedema by the alarm reaction (Am. Journ. of physiology 1938. 122 p. 347).
17. J. KOCH and J. SZERB
Liberation of histamine by adrenalin from isolated lung.
(Arch. Internationales de pharmacodynamie et thérapeutique 81. 91. 1950).

18. VANNIER
O.A.P. experimental, étude récente et
physio-pathologie.
Thèse de Paris, 1955 n° 387).
19. AUSBRO F.P.
La respiration en pression positive dans
le traitement de l'O.A.P.
(Am. Journ. Surgery Mai 1945 68 n° 2 195)
20. SURSMAN, HEMINGWAY, VISSCHER
Am. Journ. of physiology 1948 152 p 585
Importance de la pression d'insufflation
dans la formation d'O.A.P.
21. SIMON RODBARD
American Journ of physiology 1950 163
p. 745
22. SARNOFF et Collaborateurs
Circulation, juillet 1952 p. 51 62
Facteurs neuro-hémodynamiques et O.A.P.
23. SARNOFF
Diseases of the chest (1952 22 p. 685-698)
Influence du S.N.A. sur la pression vas-
culaire pulmonaire et l'état d' O.A.P.
24. SARNOFF, ERIK BERGHUND and L. CHARLOTTE
SARNOFF
Neuro-hemodynamics of pulmonary oedema.
Estimated changes in pulmonary blood vo-
lume accompanying systemic v.c. and v.d.
(J. of applied physiology, vol. V janvier
1953 7 p.367
25. SARNOFF, GOODALE, FARR
Spinal anesthesia in the therapy of pul-
monary oedema.
(Anesthesiology 5 69 1944).
26. LUISADA, CONTRO
Circulation research 1953 n°I p.179
Experimental pulmonary oedema following
rapide carotid infusion : mecanism
treatment.

27. LUISADA, STANLEY, J. SARNOFF
American Heart Journal 1946 n° 31
O.A.P. provoqué par stimulation des ré-
cepteurs cardio-vasculaires, éléments
mécaniques et neurologiques.
28. CAPBELL, ADAM, HADDY, VISSCHER
American Journ. of physiology 1949
p.96 T.158
Circulatory changer and pulmonary lesions
in dogs following increased intracranial
pressure and the effects of atropine upon
such changes.
29. BINET L., GLEY P.
Recherches expérimentales sur l'O.A.P.
Démonstration des heureux effets de la
saignée. Rapport au IVème Congrès des
Sociétés Savantes, Paris, avril 1948).
30. SARNOFF
Anesthésie rachidienne dans le traitement
de l'O.A.P. (Académie de Chirurgie
23 mars 1949, p.302).
31. SARNOFF et FARR
Anesthésie rachidienne dans le traitement
de l'oedème pulmonaire.
(Anesthesiology, janvier 1944 vol. V 69-76).
32. GILMORE H.R., KOPELMAN H., Mac MIDROEL J.
I.G. MILUE
Effets de l'hexaméthonium sur le débit
cardiaque et la circulation pulmonaire
(Lancet 2 898 1952).
33. P. BRONSTET et Collaborateurs
La circulation bronchique dans le poumon
mitral (Archives des maladies du coeur et
des vaisseaux. Juin 1957 p.234-235.
34. BESTERMANN E.M., LEONARD J.C. et WOOD P.
British Med. J. 22 septembre 1956 695-696.

35. ANSBRO F. PAUL
Respiration positive dans le traitement
de l'O.A.P.
Am. Journ. Surgery mai 1945 68 n°2
p.185-194
36. BARACH MARTIN, ECKMAN
Positive pressure respiration in the
treatment of acute pulmonary oedema
(Am. int. med. 12 754 1938)
37. P. JACQUENOUD
Les ganglioplégiques hypotenseurs :
N. DU BOUCHET, J. LE BIGAUD :
Anesthésie reanimation p.611-617
38. HALL L.W.
Release of adrenergic catechols after
the administration of hexamethonium
bromide.
British Journal of anesthesia vol.XXIX
n° 7 juillet 1957
39. ELLESTAD M.H., OLSON W.H.
L'emploi i.v. des ganglioplégiques dans
le traitement de l'O.A.P.
J.A.M.A. 5 mai 1956 161 n°I p.49-52
40. ELLESTAD, OLSON H.W.
The use of i.v. ganglionic blocking
agents per O.A.P.
Circulation 1955 p.701 n°4.
41. SARNOFF
Graded reduction of arterial pressure
in man by means of a thiphanium deriva-
tive Ro(222222). Arfouad preliminary
observations on its effects in man
Circulation VI ,n°1 juillet 1952 p.63
42. LUISADA
Therapy of paroxysmal pulmonary oedema
by antifoaming agents.
Circulation, décembre 1950 p.872-879 2

43. LUISADA
Inhalation de vapeurs d'alcool dans le
traitement de l'O.A.P.
Circulation 1952 5 363.
44. LUISADA, CARDI
Further studies with antifoaming agents
in experimental pulmonary oedema.
Circulation research 3 510 1955
45. WEYL R.
Surgery dig. février 1956 n°2 85-86
L'inhalation d'alcool dans le traitement
de l'O.A.P. dans la période immédiatement
post-opératoire.
46. BALAGOT, REYES SADOVE
Antifoan agents in pulmonary oedema.
J.A.M.A. 23 février 1957 T.163 n°8
p.630-633.
47. GENCER F.
Une nouvelle méthode de traitement de
l'O.A.P.
Acta cardiologica 1957 12 n°2 p.154.
48. BROUSTET P., CASTAING P. BRICAUD H. et
COTTIN D.
Arch. mal. Coeur 48 859 1955
- 49 MAURICE P. SABAT
Revue du Praticien 2 891 1952.

